

**ONDERZOEKINGEN
OVER DE INVOLUTIE VAN DE
PUERPERALE UTERUS**

E. H. HIJMERSMA

ONDERZOEKINGEN OVER DE INVOLUTIE VAN DE PUERPERALE UTERUS

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DE
GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE
AAN DE RIJKS UNIVERSITEIT TE GRONINGEN
OP GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS
DR. L. POLAK DANIELS, HOOGLEERAAR IN
DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE, TEGEN
DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT DER
GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP WOENS-
DAG 1 JULI 1936, DES NAMIDDAGS TE 4 UUR,

DOOR

EBBEL HENDRIK HIJMERSMA

ARTS

GEBOREN TE OLDENZAAL.



DRUKKERIJ GEBROEDERS HOITSEMA - GRONINGEN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154002_0053

AAN MIJN OUDERS

AAN MIJN AANSTAANDE VROUW

VOORWOORD.

Bij het voltooiën van dit proefschrift is het voor mij een aangename taak een woord van dank te richten tot al mijn gewezen docenten voor het onderwijs, dat ik van hen mocht ontvangen.

In het bijzonder geldt dit den hoogleeraren, oud-hoogleeraren en lectoren van de Groningsche Universiteit, welke aan mijn medische opleiding hebben medegewerkt.

U, hooggeleerde ENGELHARD, hooggeachte Promotor, geldt in de eerste plaats mijn dank, voor de bereidwilligheid en vriendelijkheid, waarmede Gij mij bij de bewerking van dit proefschrift hebt gesteund. Ik beschouw het als een bijzonder voorrecht, dat ik van U mijn specialistische opleiding heb mogen ontvangen. Uw omgang met de patienten, Uw ijver en Uw liefde voor Uw vak zullen mij steeds ten voorbeeld blijven.

U, hooggeleerde DE HAAN, ben ik zeer erkentelijk voor de prettige manier, waarop Gij steeds bereid waart mij te helpen. Uw opbouwende kritiek is voor mij een zeer groote steun geweest.

Zeergeleerde KEYSER, aan de maanden, die ik in Uw Instituut heb doorgebracht, zal ik steeds een aangename herinnering houden.

Zeergeachte VAN AKKEREN, als hoofdassistent hebt Gij mij zeer aan U verplicht door de vele goede raadgevingen en de prettige samenwerking.

Zeergeleerde ZELDENRUST, voor je medewerking bij het doorzien van de preparaten, blijf ik je steeds erkentelijk.

Geachte mejuffrouw KONING, U ben ik grooten dank verschuldigd, omdat Gij bij mijn onderzoek een onmisbare hulp geweest zijt.

Waarde KEEKSTRA, Uw hulp bij het maken van de photo's werd door mij ten zeerste gewaardeerd.

Tenslotte dank ik allen, die op eenigerlei wijze aan dit proefschrift hunne medewerking hebben verleend.

I N H O U D.

	Blz.
INLEIDING	1
HOOFDSTUK I.	
Literatuur-overzicht	5
HOOFDSTUK II.	
Kleurmethoden	20
HOOFDSTUK III.	
Eigen onderzoekingen.	
Uteri in de graviditeit.	24
Uteri post partum	39
HOOFDSTUK IV.	
Beschouwingen over de resultaten van het onderzoek.	55
HOOFDSTUK V.	
Beschouwingen over de oorzaak van de involutie.	71
Samenvatting.	80
Zusammenfassung.	82
Geraadpleegde literatuur	84

INLEIDING.

In de laatste halve eeuw zijn de opvattingen over het involutieproces van de puerperale uterus slechts weinig veranderd. Met deze geweldige veranderingen in het vrouwelijk lichaam na de bevalling heeft men zich nagenoeg niet bezig gehouden. Men constateerde het feit van het kleiner worden van de baarmoeder en was hiermede tevreden. Tegen het einde van de vorige eeuw heeft het involutieproces nog eenige tijd de belangstelling van onderzoekers gehad en scheen het probleem opgelost te zijn na de onderzoekingen van SÄNGER, die de oude theorieën van KILIAN en HESCHL absoluut weerlegde.

BROERS verdedigde in 1895 in zijn proefschrift „De puerperale involutie” aan de hand van zijn waarnemingen de opvattingen van SÄNGER.

Deze meening over de involutie van de baarmoeder vinden wij nu jarenlang terug in alle hand- en leerboeken, totdat STIEVE in 1929 voor het eerst weer eens het onderwerp grondig bestudeerde en de theorie van SÄNGER e.a. verwierp.

Over het algemeen is men het er over eens, dat er bij het involveeren van de uterus spier vet in het protoplasma van de spiervezel optreedt. Wil men zich een oordeel vormen over deze verandering, dan dient men de gravide uterus ook te onderzoeken.

HUGUENIN schreef reeds, dat het opvallend was, dat alle onderzoekers, die vet in een puerperale uterus hebben gevonden, eenige uren slechts post partum, zich niet de vraag hebben gesteld, of het wel mogelijk is, dat al dat vet zich in enkele uren gevormd zou hebben. Uit de ervaringen bij intoxicatie en infectie weten wij, dat slechts enkele uren werkende noxen geen vettige degeneratie

veroorzaken, maar een troebele zwelling. Er is dus geen reden om aan te nemen, dat de vethoeveelheid zich in eenige uren gevormd heeft.

Dit is voor ons de aanleiding geweest onze aandacht ook aan de gravide uterus te besteden.

Over vet in de gravide uterus spier vindt men slechts enkele publicaties. Men heeft er wel naar gezocht, o.a. bij de Ruptura uteri en de Solutio placentae, als eventuele oorzaak van deze afwijkingen. Mededeelingen over vet in een spiervezel van een niet-zwangere uterus vinden wij bij de onderzoeken over de Metropathia haemorrhagica. Men stelde zich voor, dat daarbij in de spier alleen fettige degeneratie zou optreden, waardoor de spiercel te gronde ging en vervangen werd door bindweefsel.

Wij hebben nu systematisch uteri onderzocht op het voorkomen van lipoiden.

Het woord „lipoiden” wordt in zeer verschillende beteekenissen gebruikt. Volgens HESS THAYSEN was het OVERTON in 1901, die het lang vergeten woord weer een beteekenis gaf en wel van de cholesterine-lecithineachtige bestanddeelen in de grenslaag van de cellen. De belangstelling voor de lipoiden was nu opgewekt. Geleidelijk kwam er nu een verwarring over wat men eigenlijk lipoid moest noemen. BANG stelde in 1911 voor alle vetachtige stoffen, — dit zijn al de stoffen, die in organische oplosmiddelen als alcohol, aether, chloroform en benzol oplosbaar zijn —, lipoid te noemen. Hiertoe zouden dan behooren de neutraalvetten. Dit zijn de esters van de drievoudige alcohol „glycerine” en de vetzuren. De meest belangrijke vetzuren van het organisme zijn wel het palmitinezuur ($C_{15}H_{31}COOH$), het stearinezuur ($C_{17}H_{35}COOH$) en het oleïnezuur ($C_{17}H_{33}COOH$). Verder moeten wij tot de lipoiden rekenen de vetachtige stoffen, als cholesterine en haar esters, waarin dus ringvormige structuren optreden, de phosphatiden, vetachtige stoffen, die phosphor en stikstof bevatten en de alleen stikstof bevattende cerebrosiden.

TENDELOO en anderen willen echter de neutraalvetten apart houden en de overige alleen als lipoiden bestempelen.

Men heeft vroeger wel getracht al deze verschillende vetten en vetachtige stoffen door bepaalde kleurmethoden aan te toonen. Het is onnoodig al de kleurstoffen, die er voor gebruikt zijn, op te noemen, daar wij nu uit de onderzoekingen van HESS THAYSEN, KAWAMURA e.a. weten, dat men door de microchemische methode geen goede en zekere differentiatie tusschen de verschillende lipoiden kan maken. Wij gebruiken de bekende vetkleuring met Soedan 3. Ook deze stof heeft geen groote waarde voor de onderscheiding van de lipoiden, maar wel is nog steeds Soedan 3 naast de osmiumkleuring de beste methode om vet microchemisch aan te toonen.

Het doel van ons onderzoek is dan ook niet om een bepaald vet aan te toonen, maar om na te gaan of er in de baarmoederwand onder verschillende omstandigheden ook vet te vinden is en of men hieruit nadere conclusies kan trekken.

Als wij over vet of lipoiden spreken, bedoelen wij vetachtige stoffen, die zich met Soedan 3 rood-oranje kleuren en oplosbaar zijn in aether en alcohol, dus de lipoiden in algemeenen zin. Wil men het vet in een orgaan zuiver analyseeren, dan moet men de chemische methoden gebruiken om een juist inzicht te krijgen in de verhouding en soort van het aanwezige vet.

Het is begrijpelijk, dat het materiaal voor het onderzoek moeilijk te verkrijgen is, vooral wat betreft de gravide en puerperale uteri. Ten deele zijn de uteri afkomstig van secties en voor een ander deel van operatie-materiaal. Van die, welke in ons museum staan, worden vele in alcohol of Kaizerling bewaard en zijn zodoende voor vet-onderzoek geheel ongeschikt. Door de welwillendheid van Prof. DEELMAN kregen wij uit het Pathologisch-Anatomisch-laboratorium de beschikking over eenige zwangere en puerperale uteri, die daar voor andere doeleinden bewaard waren.

In dit proefschrift zullen nu nagegaan worden de microscopische veranderingen in de spiervezels tijdens de involutie van de baarmoeder. Hieraan vooraf zullen wij de veranderingen beschrijven van de zwangere baarmoederspier, in zooverre het noodig is voor de beschouwingen over de puerperale uterus. Tevens zal getracht worden een nader inzicht te krijgen in de oorzaak van de involutie.

Daar de kennis omtrent de hormonen in de laatste tijd een veel vasteren basis heeft gekregen en vele vragen door de hormonale verklaring als opgelost kunnen worden beschouwd, zullen wij nagaan of mogelijk ook de hormonen bij de involutie een rol kunnen spelen.

In het volgende hoofdstuk geven wij eerst een overzicht van de literatuur en bespreken de tegenstellingen en strijdpunten in de verschillende opvattingen.

HOOFDSTUK I.

LITERATUUR-OVERZICHT.

De baarmoeder ondergaat na de geboorte van het kind groote veranderingen, die echter plaats hebben in een geheel omgebouwd orgaan.

Wij zullen dus eerst de wijzigingen, die tijdens de graviditeit in de uterus optreden, moeten bezien.

Er heeft een enorme groei van het orgaan plaats gevonden; het neemt ongeveer 20 tot 24 maal in gewicht toe (WALDEYER-SCANZONI-GROSSER). STIEVE (1929) heeft het nog eens zeer nauwkeurig nagegaan. Hij beschreef in 1927 reeds, dat het halsgedeelte zich in de zwangerschap maar zéér weinig vergroot (zie ook KEIFFER), daarentegen vergrooten het corpus en de isthmus zich sterk. Vergelijkt hij nu alleen van de niet-zwangere uterus het corpus zonder slijmvlies met het zelfde gedeelte van de puerperale uterus direct post partum, dan komt hij tot een 70-malige gewichtstoename, dus een aanzienlijk grooter getal.

Op welke wijze komt nu een dergelijke gewichtstoename tot stand? De meeningen hierover zijn steeds verdeeld geweest. In aanmerking komen twee mogelijkheden n.l. hypertrophie en hyperplasie.

In 1849 wees KÖLLIKER er reeds op, dat er in de eerste maanden van de zwangerschap nieuwe spiercellen gevormd worden. Daarna kwam SÄNGER in 1887, die op grond van zijn onderzoekingen over de involutie, concludeerde dat er geen enkele spiercel bij dit proces te gronde ging, zoodat er volgens hem geen of nagenoeg geen nieuwe spiercellen gevormd konden zijn, daar anders de baarmoeder na elke zwangerschap steeds dikker moest worden.

Jarenlang is deze opvatting blijven bestaan. BUMM (1922) geeft in zijn leerboek nog SÄNGER's opvatting. OPITZ (1924) drukt zich voorzichtiger uit door te schrijven, dat het nog niet zeker is vastgesteld in hoeverre er een nieuwvorming van spiercellen plaats vindt in de graviditeit. Maar de latere onderzoekers nemen naast een hypertrophie een hyperplasie aan (STIEVE-PETER-KEIFFER-JOACHIMOVITS).

Zeer waardevolle gegevens heeft hieromtrent Stieve (1929) ons gegeven. Zijn buitengewoon nauwkeurige onderzoekingen zijn met vele photo's goed gedocumenteerd. Hij komt tot de conclusie, dat de spiervezels in de normale uterus een in 3 richtingen samenhangelend geheel vormen. Deze oorspronkelijke cellen, die hij de „Stammuskelzellen" noemt, hypertrophieëeren tijdens de zwangerschap zeer aanzienlijk, de kernen vergrooten zich evenwel in verhouding veel minder.

Een bijzondere plaats neemt de buitenste laag van de uterus in; deze herkent men reeds macroscopisch, daar zij armer aan vaten en begeleidend bindweefsel is dan de diepere lagen; vandaar dat men haar „Stratum supravasculare" noemt. Embryologisch zou deze laag uit spierweefsel van het lig. latum zijn ontstaan (SOBOTTA).

STIEVE zag deze laag zich tijdens de zwangerschap anders gedragen dan de binnenste lagen: de cellen hypertrophieëeren wel, maar een nieuwvorming van cellen vindt hier in veel minder sterke mate plaats dan in genoemde binnenste lagen. HOFBAUER beschreef deze buitenste laag als het prikkelgeleidingssysteem van de zwangere baarmoeder.

Volgens STIEVE worden de eerste nieuwe spiercellen gevormd uit de histioeyten, die reeds in het begin van de zwangerschap aanwezig zijn. Dan gaan in de eerste maand van de graviditeit de adventitiacellen meedoen, die zich van de vaatwand losmaken. Ook uit lymphocyten, die uit de bloedbaan treden en zich in het bindweefsel vermeerderen en in histioeyten overgaan, worden

nieuwe spiercellen opgebouwd. Tenslotte treden er in de fibrocyten, die ten deele reeds bestaan en ten deele uit histiocyten ontstaan, fibrillen op en worden ook zij tot spiercellen. Met het oorspronkelijk aanwezige zijnde netwerk gaan nu deze nieuwgevormde cellen samenhangen.

Bovenstaande zeer fraaie onderzoeken van STIEVE geven wel een groote steun aan de opvatting, dat er tijdens de zwangerschap hyperplasie optreedt, maar met absolute zekerheid is het toch nog niet uitgemaakt. Ook hij moest werken met momenten uit de ontwikkeling van de spier tijdens zijn groei en men kan nu éénmaal moeilijk aan een cel zien, wat zij voordien geweest is of wat uit haar groeien zal.

Een zeer scherp gestelde kritiek over de opvatting van STIEVE, geeft FISCHER-WASELS. Hij kant zich voornamelijk tegen de vorming van spiercellen uit verschillende mesenchymale cellen, waarvoor STIEVE volgens hem geen spoor van bewijs geleverd heeft. Als er, hetgeen hij nog lang niet uitgemaakt acht, nieuwe cellen tijdens de graviditeit ontstaan, dan zou hieraan zeker voldaan kunnen worden door mitotische deelingen van de bestaande spiercellen. Theoretisch zou de vraag over de hyperplasie tijdens de graviditeit opgelost kunnen worden, door een telling van de spiercellen in een normale niet gravide uterus en een gravide uterus à terme. Dit is echter ondoenlijk, maar wel kan men eenige gevolgtrekkingen maken uit grootte, gewicht en volume van de baarmoeder. Het gewicht van de uterus neemt tijdens de graviditeit 24 maal toe, terwijl de spiercellen zich ± 28 maal vergrooten. Hij neemt aan, dat er weinig verschil zal zijn in het soortelijk gewicht van een normale uterus en een gravide uterus à terme. FISCHER-WASELS komt nu tot de eenvoudige conclusie, dat men een hyperplasie niet noodzakelijk behoeft aan te nemen om de baarmoedervergroting te kunnen verklaren. Hij gebruikt de gegevens over de grootte van de spiercellen, die Stieve heeft aangegeven. Volgens deze kunnen de cellen 500—800 μ lang worden.

STIEVE antwoordt hem, wat betreft de verhouding van de grootte-toename van de spiercellen en de gewichtsvermeerdering van de uterus in de graviditeit, dat slechts weinige van de spiercellen zich zoo sterk vergrooten, als hij aangegeven heeft. Het meerendeel van de cellen, uitgezonderd in de buitenste laag van de spierwand, is aan het einde van de zwangerschap kleiner.

Beschouwt men nu ook nog het feit, dat vele spiercellen reeds in de 5de—6de maand hun maximale grootte hebben bereikt en bedenkt men, dat het gewicht van de baarmoeder in de laatste maanden nog wel verdubbelt, dan is op grond hiervan de vergroting van de in het begin aanwezige cellen op zich zelf niet voldoende en moeten er nieuwe spiercellen gevormd worden.

Het blijkt dus, dat er nog geen algemeene overeenstemming heerscht over de hyperplasie tijdens de zwangerschap.

Een andere verandering, die ons interesseert, is het optreden van lipoiden in de spiercel, met het oog op de groote hoeveelheden vet, die wij in de puerperale uteri aantreffen.

Volgens CIULLA deelde BOSSI in 1896 op het congres voor verloskunde en vrouwenziekten te Genève voor het eerst mede, dat er een fettige degeneratie van de baarmoederspier reeds in de laatste tijd van de graviditeit optrad. Hij had dit in drie gravide uteri aangetoond; ook bij zwangere honden- en konijnenuteri kon hij vetbolletjes in de spiervezels zien.

CIULLA zelf onderzoekt 3 uteri van vrouwen, die tijdens de graviditeit overleden waren. In alle door hem onderzochte uteri vond hij in de spiervezels granulaties, die naar hun optisch karakter, evenals naar hun microchemische reacties, uit vet bleken te bestaan. In enkele spiercellen vond hij één of twee kleine druppeltjes, in andere was het aantal veel grooter en onregelmatig door de cel verdeeld. De grootte van de druppeltjes vond hij zeer verschillend; hij trof in enkele cellen groote naast kleine aan, terwijl in andere de kleine druppeltjes ontbraken en hij slechts groote zag, zoodat hij vermoedde, dat door samensmelting van

de kleinere, de grootere ontstaan waren. Hij vond de vetdruppeltjes het talrijkst in de uteri à terme en zelden vóór de 7de maand.

HUGUENIN, die eenige jaren later zijn onderzoekingen over het vetgehalte van zwangere uteri publiceerde, vond daarentegen reeds in de eerste maanden van de graviditeit vet in de spiercellen. Ook hij vond de grootte van de vetbolletjes steeds wisselend; naast zeer kleine druppeltjes, nauwelijks met de olie-immersie te zien, druppeltjes ter grootte van een erythrocyt.

In het bindweefsel tusschen de spiercellen zag hij echter geen vet. Een fettige degeneratie kon hij niet als oorzaak voor de uterusruptuur aannemen.

ADACHI onderzocht vele uteri, waarvan 7 direct na de geboorte. Hij vond eveneens in de spiercellen zeer talrijke, kleine vetdruppeltjes rondom de kern gerangschikt; in andere cellen waren zij samengevloeid tot grootere druppels, maar ook in het interstitieele weefsel van het myometrium vond hij vetdruppeltjes, ja, soms zelfs nog meer dan in de spiercellen. Hier waren zij meerendeels tot groote klompen samengevloeid. In de uterus van een vrouw, direct gesuccombeerd na een abortus, vond hij hetzelfde beeld als bij de uteri à terme.

OSKAR HORN verrichtte zeer uitgebreide onderzoekingen over het vetgehalte in normale, gravide en puerperale uteri. Hij onderzocht 15 zwangere uteri uit de tweede helft van de graviditeit. Hij vond ten eerste de kleine druppeltjes aan de einden van de kern, zooals hij die gevonden had bij de normale uteri, ook hier weer terug; maar bovendien constateerde hij zoo nu en dan in het protoplasma van de spiercellen heele groepjes van vetdruppeltjes, en tenslotte, zijns inziens het belangrijkste, wat men wel als het meest karakteristieke beeld van de zwangere uterus kan aannemen, groote hoeveelheden vet in het bindweefsel van het myometrium. Tegen het einde van de zwangerschap neemt ook volgens hem het aantal vetdruppeltjes toe. De ouderdom van de patiente evenmin als het aantal zwangerschappen, heeft eenige invloed.

Ook in de coupes uit de scheurrand bij Ruptura uteri vond hij geen vet-vermeerdering in de spiercellen, zoodat hij een vettige degeneratie niet als oorzaak voor de uterusruptuur kon aannemen.

SUGI, die naast vele normale uteri ook 3 zwangere uteri onderzocht, vermeldde, dat in de zwangerschap het vetgehalte van de uterus zeker niet vermeerderd is, maar dat er eerder een vermindering optreedt.

STIEVE heeft ook eenige uteri op lipoiden onderzocht. Hij vond aan het einde van de graviditeit vaak, hoewel niet altijd, in de spiercellen kleine insluitsels, die zich met Soedan 3 kleurden, dus vetdruppeltjes.

Slaat men de handboeken na, zoowel de Gynaecologische, als de Pathologisch-Anatomische, dan verwijzen ze allen naar één of meerdere van de bovengenoemde schrijvers.

Vele van de onderzoekers hebben hun gedachten laten gaan over de oorsprong en de beteekenis van het opgetreden vet.

CIULLA vond duidelijke veranderingen aan de kernen in de cellen met vetdruppeltjes, wat betreft de vorm en het meer of minder duidelijk gekleurd zijn; hij zag dus een verval van de kernen. Hij concludeerde hieruit, dat het vet ontstaan was door degeneratie van de cel. Hij stelde zich nu de vraag, hoe deze degeneratie te vereenigen was met de verdere functie van de spier. Door een vettige degeneratie van een spier is zijn prikkelbaarheid minder geworden en de latente periode grooter. Hierdoor zou er gemakkelijker een weeënpauze kunnen optreden, dus een nuttigheidsbeginsel. Verder veronderstelde hij de mogelijkheid, dat het vet, door leucocyten naar de bloedbaan vervoerd, zou gebruikt worden door de borstklier. Als argument hiervoor zou pleiten, dat uterusextirpatie in het kraambed spoedig de zogsecretie stillegt. Deze opvatting moet ons, nu wij met de hormonenwerking meer bekend zijn, wel onwaarschijnlijk lijken.

HUGUENIN wilde de lipoiden in een gravide uterus slechts zien als een vermeerdering van het in de normale uterus voorkomende vet en niet als een beginnende involutie, daar de vorming ervan reeds in de eerste maanden optreedt. De biologische betekenis van het vet is volgens hem een soort voedsel-reserve voor de tijdens de baring sterk functioneerende uterus-spijer. Dus dit staat in lijnrechte tegenspraak met CIULLA's opvatting.

SUGI en SCHICKELE spreken eveneens van een physiologisch proces.

OSKAR HORN vond ook geen verandering aan de celkernen en wil daarom niet van een degeneratief proces spreken.

STIEVE ziet in het optreden van het vet geen beginnend verval; hij wil zeker niet de conclusie trekken, dat de spier reeds in de laatste maanden van de graviditeit zou beginnen te involveeren.

SCHICKELE bespreekt het verband tusschen het vetgehalte en de functie van de organen. Volgens hem komt er in de eerste en tweede helft van de graviditeit vet in de gravide uterus voor en slechts zelden treedt, vooral in de tweede helft van de graviditeit, waarin de vetophooping rijkelijker is, een functiestoornis van de uterus op. Hij wil het vet als „Wanderfett” zien, zooals het ook voor andere organen beschouwd wordt.

Het blijkt dus, dat vele onderzoekers vetdruppeltjes in de spiervezels van een zwangere uterus gevonden hebben.

Er is echter meeningsverschil over de tijd, wanneer het vet optreedt en over het voorkomen van het vet in de verschillende weefselementen van de uterus-spijer.

Een goede verklaring voor het aanwezig zijn en het doel van het vet in de zwangere baarmoederspijer kan men niet geven.

In pathologische gevallen heeft men vaak naar een vettige degeneratie gezocht als eventueele oorzaak.

Zoo namen sommige onderzoekers deze wel aan bij uterus-ruptuur (KLOB—SIMPSON—SCANZONI). De onderzoekingen van HUGUENIN—O. HORN e.a. hebben dit niet kunnen bevestigen.

Zij vonden n.l. in de scheurrand zeker niet meer vetdruppeltjes dan in het corpus uteri. Ook LISSOWETZKY kon geen teekenen van vette degeneratie ontdekken bij zijn onderzoek op vet bij de Ruptura uteri.

De atonie van de uterus na de bevalling zou volgens LIEVEN berusten op een anatomische verandering van de spier. Hij was in de gelegenheid eenige uteri te onderzoeken van vrouwen, overleden aan een atonische nabloeding. Hij deed nu de volgende waarnemingen:

1. Er bestond een opvallende verkorting van de spiercellen.
2. Er was een sterke bindweefselvermeerdering.
3. Er waren overmatige vetinsluitsels in de spiercellen.

Ook dit laatste was volgens hem mede een oorzaak voor de atonie.

Bij de Solutio placentae heeft men ook naar veranderingen in de baarmoederspier gezocht (speciaal bij de Apoplexia uteri). Degeneratieve veranderingen heeft men echter niet kunnen aantoonen (FRANKL—HIESS—O. PANKOW).

In het kort willen wij nog nagaan de waarnemingen over het voorkomen van lipoiden in de spiercellen van normale uteri.

Deze onderzoekingen zijn in hoofdzaak verricht om een anatomisch aantoonbare oorzaak te vinden voor het ziektebeeld van de Metropathia haemorrhagica (ASCHOFF).

Hierbij vertoont het slijmvlies van de baarmoeder geen afwijkingen, die de abnormale bloedingen kunnen verklaren en daarom ging men de oorzaak zoeken in het myometrium.

HUGUENIN en zijn beide leerlingen, LIPPETZ en BONARD, toonden aan, dat hierbij vetdruppeltjes in de baarmoederspier te vinden waren, maar tevens ook in de uteri van vrouwen, die nooit een pathologische bloeding vertoond hadden.

Hieruit concludeerden zij, dat het aanwezig zijn van de vetdruppeltjes moet worden opgevat als een fysiologisch proces, wat men niet kan interpreteren als een proces, dat schade kan doen aan de goede functie van het orgaan.

Hiernaast onderzochten UNTERBERGER, EHLMANN en HUETER sclerotische uteri (*Metropathia haemorrhagica*) en vonden ook vetbolletjes in de cellen, terwijl zij in normale uterus-spiercellen microchemisch geen lipoiden zichtbaar konden maken.

Daarentegen kwamen SUGI, ADACHI en HORN echter tot het resultaat, dat men in de spiercellen van een normale baarmoeder in het meerendeel van de gevallen poolstandig bij de kernen vetdruppeltjes kan vinden.

PANKOW en REINICKE e.a. vonden noch in de uteri van vrouwen zonder gynaecologische afwijkingen, noch bij de *Metropathia haemorrhagica* vetdruppeltjes in de spiercellen.

Alle onderzoekers, die nu lipoiden microchemisch in de spiercellen konden aantonen, beschouwden de aanwezigheid van het vet als een fysiologisch verschijnsel en niet als een regressieve verandering van de spiercel.

Uit het bovenstaande volgt, dat men bij normale uteri over de beteekenis van het vet in de spiercellen geen goed inzicht heeft en dat de hoeveelheid vet, die men in de zwangerschap kan aantonen, grooter is dan in de normale uterus-spier. Er is dus een vermeerdering van de met kleurstoffen aantoonbare lipoiden.

Thans zullen wij het involutieproces nader beschouwen.

Na de geboorte van het kind en de placenta vindt men als regel de fundus uteri ongeveer 2 vingerbreedten onder de navel. Direct begint nu de involutie en van dag tot dag kan men de fundus lager vinden en hem bij de negende dag nog juist even boven de symphysis voelen. Het geheele proces neemt zoo ongeveer 6 weken in beslag. In deze tijd wordt dan de enorm gegroeide baarmoederspier tot zijn oorspronkelijke grootte teruggebracht. Dat dit niet gaat zonder groote veranderingen in de spiercellen is begrijpelijk. Alle onderzoekers zijn het er wel over ééns, dat men in de verkleinende spiercel vet zich ziet ophoopen. Maar de meeningen loopen nog uiteen of er spiercellen geheel bij te gronde gaan. Hierbij sluit zich aan de vraag of er nieuwe spier-

cellen tijdens de graviditeit gevormd worden. Want als men aanneemt, dat deze inderdaad gevormd worden, dan moet men ook wel besluiten, dat deze cellen na de baring weer moeten verdwijnen, daar anders de baarmoeder na iedere zwangerschap grooter zou worden.

Toch is de involutie niet uitsluitend een afbrekend proces; men kan zich beter voorstellen dat er een verbouwing plaats vindt. Uit het orgaan, dat zijn functie verricht heeft, moet weer een nieuw orgaan klaar gemaakt worden voor zijn nieuwe taak: een eventuele nieuwe graviditeit.

KÖLLIKER (1854) laat bij de involutie de atrophie van de spiercellen een groote rol spelen, waarbij onder vetvorming in hun protoplasma, de cellen in ongeveer drie weken hun normale grootte hebben bereikt en waarbij dan misschien ook wel een enkele spiercel geheel geresorbeerd wordt. Hij gelooft zeker, dat het meerendeel van de cellen niet te gronde gaat en het zelfs meer dan één zwangerschap uithoudt. Vreemd is het, dat hoewel hij reeds een nieuwvorming van cellen tijdens de zwangerschap aannam, hij zich zoo positief uitspreekt ten opzichte van het in stand blijven van alle spiervezels.

HESCHL en KILIAN (1850) stelden zich voor, dat de geheele spier door vettige degeneratie afgebroken werd en op dezelfde plaats een nieuwe baarmoeder ontstaan is. In de vierde week post partum, als de uterus bijna zijn normale grootte heeft bereikt, maar op doorsnede nog geel ziet en bros is, ziet men volgens deze onderzoekers de nieuwvorming van uterussubstantie beginnen in het corpus uteri en wel in de buitenste lagen. Slechts zelden begint de nieuwvorming op andere wijze en plaats. Terwijl nu het laatste deel van de spier degenerceert en geabsorbeerd wordt, ontwikkelt zich de nieuwe spiersubstantie, zoodat aan het einde van de tweede maand de nieuwvorming geheel volbracht is en zooals KILIAN zich uitdrukt: „Ein weibliches Individuum das eine Schwangerschaft und ein Puerperium überstanden, besitzt nach Ablauf der Puerperalzeit ein ganz neues Gebärorgan”.

Deze voorstelling werd door SÄNGER en anderen bestreden, omdat men zich dan het genezingsproces bij een Sectio Caesarea moeilijk kon voorstellen.

SÄNGER wees er op, dat als alle spiercellen te gronde gaan, men zich moet afvragen, hoe dan de nieuwe gevormd worden, daar toch hun matrix eveneens mee vernietigd is.

Zooals wij later nog zullen zien, heeft de opvatting van SÄNGER in onze tijd nog vele aanhangers, zoodat wij wel meer aandacht aan zijn onderzoekingen moeten wijden.

Bij zijn studie over de genezing van de uteruswand bij de Keizersnede kwam hij direct voor de vraag te staan of bij het geheel te gronde gaan van de uterus-spier, zooals dat volgens HESCHL plaats vond, een genezing per primam intentionem wel mogelijk was. Hij had het geluk door een buikwandfistel de ongestoorde genezing van de uteruswand te kunnen vervolgen, zoodat hij aan de opvattingen van HESCHL begon te twijfelen. Hij onderzocht 17 uteri, waarvan twee normale, niet-zwangere, van vrouwen, die al eens bevallen waren. Verder twee na zes, en één na acht maanden amenorrhoea en de andere twaalf waren puerperale uteri van vier uur tot 55 dagen post partum. Alle preparaten waren in alcohol bewaard gebleven, hetgeen hij een voordeel achtte, daar nu het vet opgelost was en hij kon zien, dat slechts een relatief klein gedeelte van het protoplasma door vetdruppeltjes ingenomen was geweest en dat de vettige degeneratie in ieder stadium van de involutie vorm en omtrek van de spiercellen volkomen intact liet. Om de spiercellen te kunnen bestudeeren werden de stukjes uterus gemacereerd in 30 % salpeterzuur en daarna werden de spiercellen uit elkaar geplozen en geïsoleerd.

Hij kwam tot de volgende conclusies:

1. Die Rückbildung der Musculatur des puerperalen Uterus wird eingeleitet durch deren erhöhte Arbeitsleistung verbunden mit lebhafterem Stoffwechsel unter der Geburt.

2. Retraction und Contraction des ganzen Uterus nach der Geburt ist eine Componente von Re- und Contraction der einzelnen Muskelfasern, als deren Ausdruck Verkürzung und Verbreiterung der Muskelspindeln unter Bildung von Quer- und Längsfalten an denselben zu erkennen ist.
3. Eine weitere Störung des Stoffwechsel-gleichgewichtes erfährt die Musculatur des puerperalen Uterus durch das Aufhören so reichlicher Blutzufuhr, wie sie in der Schwangerschaft bestanden hatte, also durch relative Anämie. Diese 3 Factoren der gesteigerten Oxydation, der anhaltenden Re- und Contraction, der relativen Anämie führen zu regressiven Metamorphosen des Protoplasmas der Muskelfasern (feinkörniger Trübung, hyaliner Entartung, fettiger Degeneration), welche unter Aufzehrung des überschüssig gewordenen Protoplasmas eine allmähliche Verkleinerung und Reduction der Muskelfasern zur Norm nach sich ziehen.
4. Die innerhalb der Muskelspindeln gebildeten Fettkügelchen und sonstigen Zerfallsproducten treten als solche nicht in den Kreislauf über, sondern werden an Ort und Stelle oxydirt. Eine puerperale Lipämie gibt es nicht.
5. Keine einzige Muskelfaser geht, etwa durch vollständige fettige Degeneration, zu Grunde. Die regressiven Vorgänge innerhalb der puerperalen Muskelfasern, welche als paratrophische bezeichnet werden können — der Begriff Atrophie deckt sich als ein pathologischer nicht mit dem physiologischen Wesen dieser Vorgänge — haben nur den Zweck eine wahre Rückbildung der Muskelfasern zu früherer Grösze und Form herbei zu führen.
6. In der Schwangerschaft (etwa) neu gebildete Muskelfasern müssen nach Maßgabe ihres bei der Geburt erreichten Entwicklungsgrades der gleichen puerperalen Para-Trophie und Involution unterliegen.

Door deze grondige onderzoekingen van SÄNGER moest men

wel van de jarenlang heerschende meening van KILIAN en HESCHL afstand doen.

SÄNGER neemt dus aan, dat de spiercellen bij de involutie kleiner worden door een atrophie, waarbij vetbolletjes in hun protoplasma optreden. Een volledig te gronde gaan van spiercellen of bindweefselcellen kon hij niet aantoonen. Dit inzicht in het involutieproces wordt nu algemeen als juist aangenomen.

Doordat SÄNGER zoo absoluut zeker de opvattingen van HESCHL en KILIAN kon weerleggen, nam men ook zijn andere uitspraak, dat er tijdens de zwangerschap geen nieuwe spiercellen gevormd worden, zonder meer aan. Het leek dan ook zeer aannemelijk, dat als er geen spiercellen bij de involutie te gronde gingen, er ook geen nieuwe cellen gevormd werden. Enkele onderzoekers sloten zich nog bij SÄNGER aan.

BROERS (1894) bevestigde in zijn proefschrift de opvatting van SÄNGER. Volgens hem komt de volumeverkleining van de uterus spier in het begin van het puerperium op rekening van een glycogeen-uittreding uit de hypertrophische spiercellen. In de normale, niet puerperale uterus vond hij geen glycogeen. Geheel anders was het in de uterus spier durante partu. Hij kon dan in de buitenste laag van de spierwand vrij veel glycogeen aantoonen, hetgeen na de partus nog toenam en nu ook in de binnenste lagen voorkwam. De vijfde dag van het puerperium is er geen glycogeen meer te vinden. De glycogeen-uittreding, welke in de eerste uren post partum de uitsluitende oorzaak der van het begin af gestadig voortschrijdende spierverskleining is, begint aan het einde van de eerste dag deze rol te deelen met een ander proces. Er ontstaan n.l. op dit tijdstip in sommige der spiercellen eenige kleine vetdruppeltjes. In de volgende dagen wordt nu het eerstgenoemde proces steeds meer op de achtergrond gedrongen door het tweede. Nergens voeren genoemde processen tot het te gronde gaan van spiercellen.

TENDELOO beschouwt hetgeen BROERS gevonden heeft in

gravide uteri, als een glycogeen-ophooping en niet als een glycogeen-degeneratie.

HUGUENIN heeft ook naar glycogeen gezocht in gravide en puerperale uteri, maar kon het in tegenstelling met BROERS niet aantoonen. Ook in de spierwand van uteri van caviae kon hij het niet vinden.

HORN heeft éénmaal, bij een Ruptura uteri, de baarmoederspier chemisch op glycogeen laten onderzoeken. In 100 gr. uterusweefsel bleek 0,0125 gr. glycogeen aanwezig te zijn.

Door hun onderzoekingen kwamen RICHARD en KALBUMATTEN tot het resultaat, dat er in het gladde spierweefsel in het algemeen en dus ook in de uterus, glycogeen histiochemisch aan te toonen is, hetgeen afhankelijk is van de rusttoestand van de spier. Bij rust vermeerderd het, om bij activiteit van het weefsel te verminderen.

Deze bevindingen zijn in strijd met die van BROERS, die juist durante partu veel glycogeen in de cellen vond.

In verband met de involutie van de baarmoederspier zijn er verder geen onderzoekingen verricht over het voorkomen van glycogeen.

Volgens MEOLA zouden dan door een hypertrophie van het bindweefsel in het puerperium de spiercellen tot atrophie gebracht worden en niet, zooals men toen algemeen aannam, door een fettige degeneratie. Deze theorie heeft hij zelf verder nooit bewezen en zij heeft ook geen aanhangers gekregen.

Het duurde meer dan een kwart eeuw, voordat STIEVE een nieuw onderzoek begon.

STIEVE (1929) heeft ook hierover uitgebreide onderzoekingen gedaan. Uit het vinden van vetdruppeltjes in enkele spiercellen wil hij niet besluiten, dat de involutie tijdens de graviditeit zou beginnen. Integendeel, de spiercellen ontwikkelen zich al meer tot de geboorte toe en eerst tijdens de baring ontplooiën zij hun grootste prestaties. Direct na de geboorte kan men deze vetdruppeltjes in de meeste baarmoeders vinden. De „stameellen”

bevatten echter maar uiterst weinig met Soedan 3 kleurbare korreltjes en dan slechts alleen nog in de vorm van zeer kleine druppeltjes aan weerszijden van de kernpolen gelegen. Op de tweede dag na de geboorte van het kind zijn de druppeltjes in de „stamcellen” niet noemenswaard vermeerderd; men kan groote velden in de buitenste spierlaag doorzoeken, zonder dat men een spoor van met Soedan 3 gekleurde korreltjes vindt.

Geheel anders daarentegen gedragen zich de spiercellen, die tijdens de zwangerschap nieuw zijn ontstaan. Deze involveeren zeer spoedig en laten sterke veranderingen zien; de vetdruppeltjes nemen aanzienlijk in aantal en grootte toe en ook de kernen gaan degeneratieve veranderingen vertoonen. In de volgende dagen neemt het proces voortgang en het blijft vooral in de binnenste lagen, waar de meeste nieuwe cellen gevormd zijn. Als eindconclusie geeft hij dan: „Ein großer Teil der Muskelzellen, nach meiner Meinung die meisten von denen, die während der Schwangerschaft neu gebildet wurden, zerfallen und gehen vollkommen zugrunde.”

Wij hebben hier dus te doen met twee opvattingen over het involutieproces. De ééne groep neemt geen celverval aan, terwijl STIEVE duidelijke veranderingen aan de cellen zag, die er zeker op wezen, dat er cellen te gronde gaan.

Bij een nadere beschouwing over de bovenvermelde literatuur-opgaven, kunnen wij dus twee tegenover elkaar staande meeningen over de veranderingen in de spiervezels van de baarmoeder na de geboorte van het kind onderscheiden:

1. *dat er bij het involutieproces geen of nagenoeg geen spiercellen door regressieve veranderingen in de zin van een vette degeneratie te gronde gaan (SÄNGER).*
2. *dat er een groot deel van de spiercellen en wel voornamelijk de nieuw gevormde cellen tijdens de zwangerschap, door een regressief proces geheel verdwijnen (STIEVE).*

In de leer- en handboeken wordt bij de bespreking van de involutie van de baarmoeder de opvatting van SÄNGER weergegeven. Pas in de laatste jaren krijgt de meening van STIEVE meer bekendheid.

HOOFDSTUK II.

KLEURMETHODEN.

De gebruikte kleurmethoden:

Voor de kleuring van de lipoiden hebben wij Soedan 3 gebruikt. Volgens B. ROMEIS is de in den handel verkrijgbare Soedan 3 niet één stof, maar bestaat uit drie verschillende componenten en wel soedan-rood, soedan-oranje en soedan-geel. Ze onderscheiden zich door hun smeltpunt en hun kleur bij het oplossen in geconcentreerd zwavelzuur, ijsazijn en alcohol; ook hun oplosbaarheid in alcohol, toluol en xylol is verschillend. De eigenlijke vetkleurende component van de Soedan 3 is het soedan-oranje.

De kleuring van het vet berust volgens MICHAELIS uitsluitend op een oplossingsproces en niet op een zoutvormende verbinding tusschen het vet en de kleurstof. De Soedan 3 lost namelijk beter op in het vet dan in alcohol en dus gaat de kleurstof uit het slechtere oplosmiddel alcohol over in het betere oplosmiddel vet; of, zooals MICHAELIS het uitdrukt: de kleurstof wordt uit de alcohol in het vet „ausgeschüttelt.”

De te onderzoeken uteri worden alle in een 10 % formol oplossing gefixeerd en bewaard.

Voor de kleuring met Soedan 3 moeten ijscoupes gebruikt worden. De stukjes worden zoodanig uit de uteruswand gesneden, dat steeds de geheele spier van de serosa tot aan de mucosa in de coupe aanwezig is, zoodat wij dus een beeld krijgen van alle lagen van de spierwand. Deze is bij de zwangere baarmoeder als het ware uit lagen opgebouwd (NAUYOKS—E. KEHRER), hetgeen bij het snijden met het ijsmicrotoom vaak moeilijkheden geeft om goede coupes te krijgen. Men moet zich dus tevreden stellen

met coupes van 10—15 μ dik. Deze worden dan in water opgevangen, om daarna in 50 % alcohol gedurende 5 minuten voorbehandeld te worden voor de doordrenking met Soedan 3. O. HORN wijst er op, dat dit niet langer dan 5 minuten mag duren, daar hij reeds bij een behandeling van 20 minuten in 50 % alcohol de eerst goed kleurbare vetdruppeltjes niet meer met Soedan 3 zichtbaar kon maken.

Vervolgens komen de coupes in een verzadigde oplossing van Soedan 3 in 70 % alcohol.

Voor de bereiding van de Soedan 3 oplossing volgen wij het door ROMEIS aangegeven schema.

Bij ongeveer 0,200 gram kleurstof voegt men 100 c.c. 70 % alcohol en samen wordt dit nu tot koken verhit. De goed afgesloten kolf bewaart men bij 58° C. gedurende 24 uur in de thermostaat. Voor wij de oplossing kunnen gebruiken, moet zij daarna minstens 8 uur bij kamertemperatuur staan. Als laatste behandeling wordt de kleurstof nog gefiltreerd door een met 70 % alcohol vochtig gemaakt filter.

Bij de Soedan kleuring zijn de kleurstofneerslagen een zeer hinderlijk verschijnsel, hetgeen wij echter wel kunnen beperken door enkele voorzorgen te nemen.

1. De kleurstof wordt, voordat wij haar gaan gebruiken, steeds voor de tweede maal gefiltreerd.
2. De kleurstof laten wij niet 8 uur, maar minstens 24 uur bij kamertemperatuur staan.
3. Van groot belang is tijdens de kleuring een te sterke verdamping van de alcohol tegen te gaan, wat wij bereiken door de kleurschaaltjes goed af te dekken.
4. Sterke temperatuurschommelingen moeten tijdens het kleuren vermeden worden, daarom plaatsen wij de kleurschaaltjes steeds in de thermostaat bij een constante temperatuur van 28°.

Door dit alles in acht te nemen, zien wij nu in onze preparaten

ook nagenoeg geen kleurstofneerslagen. De duur van de kleuring nemen wij langer dan een half uur, de tijd welke in het algemeen aangegeven wordt voor de Soedan kleuring. Wij kleuren ± 6 uur op de boven beschreven wijze en krijgen zeer zeker betere resultaten dan bij een kortere kleuringstijd. Ook het kleuren bij een hoogere temperatuur heeft het voordeel dat het kleuren intensiever wordt.

Na de kleuring met Soedan 3 komen de coupes even (± 1 minuut) in alcohol 50 % en worden vervolgens uitgewassen in gedistilleerd water. De behandeling met 50 % alcohol na de Soedan 3 kleuring is ons door Prof. DE HAAN aangeraden om zodoende de mogelijke kleurstofneerslagen te verwijderen.

O. HORN bekeek de alleen met Soedan 3 gekleurde preparaten en kreeg dan een goede indruk over de vethoeveelheid in de coupe.

Wij hebben dit ook gedaan, maar vinden het een groot nadeel, dat men nu zoo moeilijk de ligging van het vet in of buiten de cel kan nagaan; daarom gebruiken wij liever een contrast-kleurstof.

Als contrast- en kernkleurstof nemen wij het haematoxyline. Gedurende 2 minuten blijven de preparaten in de kleurstof. Men moet de blauwkleuring niet te intensief maken, want dan overschaduwet de blauwe kleur de zeer fijne rood-oranje gekleurde vetdruppeltjes.

De coupes worden nu ingesloten in glycerine-water en luchtdicht afgesloten met een paraffine-laagje langs de rand.

Het volgende schema wordt dus gebruikt:

1. IJscoupes van formaline-preparaten.
2. Alcohol 50 % gedurende 5 minuten.
3. Soedan 3 (verzadigde oplossing in 70 % alcohol) gedurende 6 uur bij 28° C.
4. Alcohol 50 % hoogstens 1 minuut.
5. Uitwasschen in gedistilleerd water.
6. Nakleuren met haematoxyline gedurende 2 minuten.
7. Insluiten in glycerine.

Een deel van de coupes komt vóór de Soedan 3 kleuring ge-

durende 24 uur in absolute alcohol-aether $\overline{aa}$ en wordt daarna gekleurd. De cellen, die voordien soedanophile druppeltjes bevatten, vertoonen deze na de alcohol-aether behandeling niet meer. Dit was bij alle preparaten het geval, zoodat wij het in de beschrijving niet meer vermelden.

De alcohol-aether oplossing wordt nu ingedampt en het residu gekleurd met Soedan 3; microscopisch zien wij nu kleinere en grootere vetbollen.

Om een goede indruk van de spiervezel te krijgen, in het bijzonder na de bevalling, m.a.w. om de mogelijke veranderingen aan de kernen te kunnen waarnemen, zijn er ook paraffine coupes gemaakt. Door de voorbehandeling met alcohol is het vet volledig uit de cellen verdwenen. Vervolgens worden de coupes gekleurd met haematoxyline-eosine en ingesloten in canada-balsem.

HOOFDSTUK III.

EIGEN ONDERZOEKINGEN.

Bij de bestudeering van de involutie der baarmoeder dienen wij dus eerst de toestand van de spier voor de baring na te gaan.

Wij zullen onze aandacht op de volgende punten richten:

1. Zijn er in een zwangere baarmoeder microchemisch vetdruppeltjes aan te toonen; zoo ja, in welke maand treden zij dan op.

2. Kan men de vetdruppeltjes zoowel in de spiercellen als in het bindweefsel aantreffen.

3. Vertoonen de spiercellen regressieve veranderingen.

4. Bestaat er een verschil tusschen de insertieplaats van de placenta en andere deelen van het corpus uteri.

5. Vertoont de scheurrand bij een Ruptura uteri een vette degeneratie.

6. Zijn er andere veranderingen in de baarmoederwand.

Hiervoor hebben wij uteri onderzocht in verschillende maanden van de graviditeit.

Wij zullen nu eerst de afzonderlijke gevallen bespreken, waarbij wij het materiaal rangschikken in volgorde van de duur van de zwangerschap.

Tevens zullen wij er een kort uittreksel bijvoegen uit de ziekte-geschiedenissen van de patienten.

Uteri in de graviditeit.

1. Uterus gravidus van 8 weken.

Mej. R., oud 34 jaar, VI-grav. (2 abortus), werd 1 Februari 1936 op de gynaecologische afdeling opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: begin December 1935. Zij vloeit nu sinds eenige dagen.

De diagnose werd gesteld op een dreigende abortus.

Tevens werd er gevonden een chronische nephritis met uraemie.

Overleden: 2 Februari 1936.

Obductie: 3 Februari 1936.

Hierbij werden gevonden: rechts een cystennier en links een schrompelnier.

De uterus was bol en ongeveer vuist-groot.

In het cavum uteri een 3—4 cm. lange vrucht.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen maken een groote indruk, zij zijn zoowel dwars als overlans getroffen. De cellen kleuren zich uitstekend. Zeer sporadisch is er in een spiercel een vetbolletje te vinden; slechts met een vergrooting van $700 \times$ of met de olie-immersie.

Het bindweefsel is wat losmaziger dan normaal.

Vetdruppeltjes kunnen wij hierin niet aantreffen.

2. Uterus gravidus van 12 weken.

Mej. W., oud 30 jaar, III-grav. (2 abortus), werd 1 Augustus 1935 op de gynaecologische afdeling opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 30 April 1935. Zij klaagde sinds veertien dagen over erge hoofdpijn, gepaard gaande met braken.

De diagnose werd gesteld op een meningitis tuberculosa. Patiente is overgeplaatst naar de neurologische kliniek.

Overleden: 9 Augustus 1935.

Obductie: 10 Augustus 1935.

Hierbij werd gevonden een meningitis tuberculosa en de rechternier vertoonde tuberculeuze afwijkingen.

De uterus was bol en $\pm$ sinaasappel-groot. In het cavum uteri bevond zich een $\pm$ 9 cm. lange vrucht.

De placenta was aan de voorwand geïnsereerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

Wij zien bundels spiercellen, die zoowel overlans als dwars getroffen zijn. Het protoplasma van de cellen laat zich goed kleuren. De cellen zijn in evenredigheid meer in de lengte, dan in de breedte toegenomen. De kernen zijn weinig vergroot, soms zijn ze langgerekt van vorm en wat donker gekleurd; daarnaast meer ovaal en lichter van kleur.

In een heel enkele spiercel is een solitair, zeer klein vetdruppeltje,

slechts met een vergrooting van $700 \times$ of met een olie-immersie zichtbaar.

Het bindweefsel tusschen de spierbundels is losmaziger geworden en lijkt daardoor minder celrijk. Vetdruppeltjes kunnen wij hierin niet aantoonen.

Er zijn door de geheele wand vele groote bloedvaten. Om de kleinere bloedvaten treffen wij hier en daar jonge mesenchymcellen aan.

b. een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

In deze coupes vinden wij hetzelfde beeld als boven beschreven.

3. Uterus gravidus van 12 weken.

Mej. B., oud 28 jaar, VII-grav. (0 abortus), werd 15 December 1930 op de chirurgische afdeeling opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: begin September 1930.

Zij had sinds een half jaar last van de maag.

De diagnose werd gesteld op een carcinoma ventriculi met levermetastasen.

Overleden: 22 December 1930 om $\pm$ 18 uur.

Obductie: 23 December 1930.

Hierbij werd gevonden een carcinoma in de pylorusstreek met metastasen in het omentum.

De uterus was bol en $\pm$ sinaasappel-groot. In het cavum uteri bevond zich een 9 cm. lange vrucht. De placenta was aan de voorwand van de fundus geïnsereerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

Wij zien ook hier de vergroote en goed gekleurde spiercellen. Zeer sporadisch in een enkele spiercel een zeer klein solitair vetbolletje. De kernen vertoonen hetzelfde beeld als onder 2.

Het bindweefsel is losmazig, zonder vetdruppeltjes. Om enkele kleine bloedvaten zien wij duidelijk de jonge mesenchymcellen. Door de geheele wand treffen wij groote vaten aan.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

Dit vertoont hetzelfde beeld.

4. Uterus gravidus van 16 weken.

Mej. F., oud 29 jaar, II-grav. (0 abortus), werd 20 Augustus 1932 in de dermatologische kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: midden Juni 1932.

Zij had reeds jaren een huiduitslag.

De diagnose werd gesteld op een lupus erythematodes dissimatus cum exacerbatione.

Overleden: 18 October 1932.

Obductie: 19 October 1932.

Hierbij werd, behalve de huidaandoening, gevonden een dilatatio cordis met longoedeem.

De uterus was bol en ongeveer kinderhoofd-groot.

In het cavum uteri bevond zich een ± 17 cm. lange vrucht.

De placenta was aan de achterkant in de fundus geïnserieerd.

In het linker ovarium een fraai corpus luteum.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

Wij zien weer overlans en dwars getroffen spierbundels, gescheiden door losmazig bindweefsel.

De spiercellen kleuren zich goed, in enkele cellen nu geen solitair vetbolletje, maar een rijtje kleine en zeer kleine vetdruppeltjes. De kernen zijn deels langwerpig en wat donker gekleurd en deels meer ovaal en helderder van kleur. Opvallend is het groote aantal met bloed gevulde vaten door het geheele preparaat. In het bindweefsel vinden wij geen lipoiden.

Om enkele kleine bloedvaten weer de jonge mesenchymcellen.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

Geen verschil met de coupes uit de voorwand.

5. Uterus gravidus van 16 weken.

Mej. B., oud 29 jaar, IV-grav., werd 17 Maart 1932 in de interne kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: begin November 1931.

Zij klaagde sinds 2 weken over toenemende benauwdheid met hoesten, Geen bloed opgegeven.

De diagnose werd gesteld op een longtuberculose.

Overleden: 17 Maart 1932.

Obductie: 17 Maart 1932.

Hierbij werden gevonden een miliair tuberculose en een salpingitis tuberculosa duplex.

De uterus was bol en ongeveer kinderhoofd-groot.

In het cavum uteri bevond zich een $\pm$ 18 cm. lange vrucht.

De placenta was in de fundus uteri aan de voorkant geïnsereerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

Noch in de spiercellen noch in het losmazige bindweefsel zijn vetdruppeltjes te vinden.

De spiercellen en hun kernen zijn goed gekleurd. Om sommige venae jonge mesenchymeellen in het bindweefsel.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

De spiercellen en het bindweefsel vertoonen hetzelfde beeld als in de voorwand. In een deel van de coupes zien wij klierbuizen, waarvan het epitheel nagenoeg geheel vervet is.

6. Uterus gravidus van 24 weken.

Mej. O., oud 29 jaar, V-grav., werd 12 Januari 1932 in de psychiatrische kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 25 Juni 1931.

Patiënte was plotseling verward geworden.

De diagnose werd gesteld op een encephalitis met een insufficiëntia cordis.

Overleden: 17 Januari 1932.

Obductie: 18 Januari 1932.

Hierbij werd gevonden een endocarditis chronica met longoedeem. De uterus was bol en ongeveer manshoofd-groot. In het cavum uteri bevond zich een 31 cm. lange vrucht.

De placenta was aan de achterwand van het corpus uteri in de fundus geïnsereerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen zijn aanmerkelijk groter geworden, het protoplasma is goed gekleurd. De kernen zijn weer wisselend van vorm en kleur. Vetbolletjes kunnen wij sporadisch waarnemen.

In het losmazige bindweefsel zeer vele groote vaten, meerendeels met bloed gevuld.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

Weer hetzelfde beeld.

c. Een stuk uit het cervicale gedeelte:

Nagenoeg geen verschil met het corpus uteri, wat de hoeveelheid lipoiden betreft.

7. Uterus gravidus van 28 weken.

Een uterus in toto werd ons toegestuurd. De patiente was gesuccombeerd. De oorzaak van het overlijden is ons niet bekend geworden.

In het cavum uteri bevond zich een vrucht van 36 cm. lengte.

De placenta was aan de voorwand geïnserieerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De cellen en hun kernen zijn goed gekleurd. In meerdere spiercellen treffen wij nu vetdruppeltjes aan; soms solitair en soms in rijtjes in de spiercellen gerangschikt. De solitaire druppels zijn in het algemeen grooter dan die welke in rijtjes liggen. In het losmazige bindweefsel zien wij dergelijke vetbolletjes niet. Ook hier weer vele groote en wijde vaten, zoowel onder de serosa als onder de mucosa. Om sommige vaten vrij vele jonge mesenchymcellen.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

Deze coupes geven hetzelfde beeld.

8. Uterus gravidus van ± 30 weken.

Mej. P., oud 28 jaar, VII-grav., werd 8 November 1929 op de verloskundige afdeling opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: eind Maart 1929.

Patiente vloaide sinds ruim veertien dagen.

De diagnose werd gesteld op een placenta praevia. 15 November begon de baring. Er werd een metreurynter in gebracht. 16 November overleed patiente. Het kind was nog niet geboren.

Obductie: 17 November 1929.

Hierbij werd gevonden een sterke anaemie.

De uterus werd in toto bewaard. Er was een placenta praevia centralis. In het cavum uteri bevond zich een 38 cm. lange vrucht. De placenta lag op het ostium internum.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In verscheidene spiercellen vinden wij één of meer vetdruppeltjes. De cellen en hun kernen kleuren zich goed.

In het losmazige bindweefsel zien wij geen soedanophiele druppeltjes. Uit de achterwand is geen stuk genomen.

9. Uterus gravidus van 34 weken.

Mej. B., oud 20 jaar, I-grav., werd 10 Maart 1931 in de neurologische kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 4 Juli 1930.

Patiënte was plotseling ziek geworden en werd naar de kliniek verwezen.

De diagnose werd gesteld op een encephalitis. Na de dood van de moeder werd er een Sectio Caesarea verricht. Het kind was dood. Lengte 41 cm.

Overleden: 13 Maart 1931.

Obductie: 14 Maart 1931.

Hierbij werden gevonden een encephalitis en een thrombo-endocarditis acuta.

De uterus was goed getraheerd. De insertieplaats van de placenta was in de fundus uteri, aan de voorkant.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In de groote, forsche spiervezels ziet men hier en daar een solitair vetdruppeltje, in een enkele spiercel vrij vele druppeltjes. De cellen en kernen zijn alle goed gekleurd.

In het losmazige bindweefsel met vele wijde vaten zien wij nu voor 't eerst een zeer sporadisch vetdruppeltje.

Om de vaten vele jonge mesenchymcellen.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

De coupes vertoonen hetzelfde beeld.

c. Een stuk uit de voorwand van het onderste uterussegment:

In de spiercellen en in het bindweefsel nagenoeg geen vetbolletjes te zien.

10. Uterus gravidus van 40 weken.

Mej. B., oud 41 jaar, XIV-grav., werd 19 Juni 1922 op de verloskundige afdeling opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: begin October 1921.

Patiënte was plotseling gaan vlocien.

De diagnose werd gesteld op een placenta praevia centralis.

Er werd een Sectio Caesarea verricht en in aansluiting daaraan een uterusexstirpatie. Het kind woog 2630 gr. en was 50 cm. lang. De uterus was goed getraheerd. De placenta lag op het ostium internum.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen zijn maximaal groot en lijken veel breder en plomper. In nagenoeg alle spiercellen zien wij vetbolletjes. In slechts enkele cellen een solitair druppeltje, in het meerendeel van de cellen echter meerdere druppeltjes.

De druppeltjes zijn allen rond van vorm en zeer verschillend van grootte. In sommige cellen vindt men één vrij groote druppel met meerdere kleine, in andere cellen vele kleinere druppeltjes. De grootste druppels hebben de afmetingen van een erythrocyt. Het protoplasma van de cellen en de kernen kleuren zich goed; ook van die cellen, waarin vrij veel vetdruppeltjes zijn. Teekenen van degeneratie kunnen wij niet vinden.

In het bindweefsel treffen wij ook vele cellen aan met vetdruppeltjes in hun protoplasma.

De vaten zijn meerendeels met bloed gevuld. In sommige zien wij ronde cellen, iets grooter dan een leucocyt, met een ronde kern.

Deze cellen bevatten zeer veel vetdruppeltjes, zoodat wij de kern nagenoeg niet kunnen zien.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

De spiercellen en het bindweefsel vertoonen hetzelfde beeld als boven beschreven.

In enkele preparaten zien wij nog resten van deciduacellen, die geheel vervet zijn.

11. Uterus gravidus van 40 weken.

Mej. K., oud 40 jaar, VII-grav., werd 9 Juni 1926 op de verloskundige afdeeling opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: begin September 1925.

Patiënte werd in partu opgenomen, omdat de baring niet opschoot. In de kliniek werd een uterusruptuur gediagnostiseerd.

Er werd een uterusexstirpatie verricht.

De uterus is goed getraheerd. De placenta was aan de achterkant in de fundus geïnsereerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiereellen en de kernen zijn goed gekleurd. In vele cellen kleine vetdruppeltjes, echter niet zooveel en niet zoo groot als onder 10 beschreven.

In het bindweefsel zien wij ook dergelijke kleine soedanophiele druppeltjes.

De vaten zijn meerendeels met bloed gevuld.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

De cellen vertoonen hetzelfde beeld als boven beschreven.

c. Een stuk uit de scheurrand:

In vele spiereellen en ook in het bindweefsel zien wij kleine vetdruppeltjes, maar zeker niet meer dan in het corpus uteri.

12. Uterus gravidus van 40 weken.

Mej. P., oud 38 jaar, XII-grav., werd 3 November 1934 opgenomen op de verloskundige afdeling.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 29 December 1933.

Zij kwam in de kliniek, omdat de baring niet opschoot. Hier werd een uterusruptuur gediagnostiseerd.

De uterus werd geexstirpeerd. Deze was goed getraheerd. De placenta insereerde aan de voorkant in de fundus.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De cellen en hun kernen zijn goed gekleurd. In het meerendeel van de spiereellen zijn vetdruppeltjes te zien. Wij vinden hier weer één groote druppel en nagenoeg geen kleinere druppeltjes. In het bindweefsel ook vele cellen, waarin vet aantoonbaar is. Sommige cellen zijn zoodanig vol met vetdruppeltjes, dat wij de kern nauwelijks meer zien. Deze cellen zien wij ook in de vaten.

b Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

Hierin is geen verschil te zien met de coupes uit de voorwand.

c Een stuk uit de scheurrand:

Wij zien hier meer vetdruppeltjes dan in het corpus uteri, vooral in het bindweefsel. De kernen en de cellen vertoonen echter geen degeneratieve veranderingen.

In de vaten vele van de boven beschreven ronde cellen, weer vol met vetdruppeltjes.

13. Uterus gravidus van 40 weken.

Mej. A., oud 25 jaar, III-grav., werd 24 November 1934 opgenomen in de verloskundige kliniek.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 20 Maart 1933.

Reden van opname was een plat-vernauwd bekken. (Bilycki 8).

30 December: 6 uur begin van de weeën.

Om 10 uur een uterusruptuur in een Sectio Caesarea litteeken.

Er werd direct een uterusexstirpatie verricht. De uterus is goed getraheerd, de scheur bevindt zich in het corpus uteri in het litteeken van een Keizersnede.

De placenta was aan de achterkant in de fundus uteri geïnsereerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van de uterus, tevens uit descheurrand:

De spiercellen en de kernen zijn goed gekleurd. In het meerendeel van de cellen zijn vetdruppeltjes te zien. Meestal één solitaire druppel met meerdere kleinere. In het losmazige bindweefsel zien wij in vele cellen vetbolletjes. De hoeveelheid vet, voornamelijk bij de scheurrand, is niet meer dan wij in de andere uteri gevonden hebben.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

Geen verschil met de voorkant.

14. Uterus gravidus van 40 weken.

Mej. B., oud 37 jaar, III-grav., werd 5 Februari 1928 opgenomen in de verloskundige kliniek.

Anamnese:

De laatste menstruatie: eind April 1927.

Patiënte werd naar de kliniek verwezen, omdat de baring niet opschoot. Hier werd een uterusruptuur gediagnostiseerd.

De uterus werd geëxstirpeerd. De placenta is aan de achterkant van het corpus uteri geïnsereerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen en de kernen zijn goed gekleurd. In het meerendeel van de cellen zijn vetdruppeltjes te zien, hetzij één solitaire druppel of een vrij groote druppel met meerdere kleine.

In het bindweefsel zijn eveneens vetbolletjes aan te toonen.

De vaten zijn grootendeels met bloed gevuld.

b. Een stuk uit de scheurrand:

In vele spier- en bindweefselcellen vetdruppeltjes. Er zijn geen degeneratieve veranderingen waar te nemen.

15. Uterus gravidus van 40 weken.

Mej. D., oud 38 jaar, VIII-grav., werd 1 October 1929 in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 15 December 1928.

De reden van opname was een uterusruptuur.

Overleden: 1 October 1929.

Obductie: 2 October 1929.

Hierbij werd gevonden een scheur in het onderste uterussegment.

De placenta insereerde aan de voorkant van het corpus uteri.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen en de kernen zijn goed gekleurd. In nagenoeg alle cellen treffen wij vetdruppeltjes aan, in sommige cellen een solitaire druppel, in andere meer rijtjes kleinere druppeltjes. In het bindweefsel vele cellen met vetbolletjes.

De vaten zijn wijd en in sommige zien wij groote ronde cellen met een ronde kern, welke cellen vol met vetdruppeltjes zijn.

b. Een stuk uit de scheurrand:

In vele spiercellen en ook in het bindweefsel vetdruppeltjes.

De spiercellen vertoonen geen degeneratieve veranderingen.

16. Uterus gravidus van 40 weken.

Mej. K., oud 41 jaar, XV-grav. (3 abortus), werd 8 December 1932 in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: midden Maart.

De baring begon 31 December. Er kwam rekking van het onderste uterussegment en tenslotte een uterusruptuur.

Uterusexstirpatie.

De uterus is goed getraheerd, de placenta insereerde in de fundus aan de achterkant.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen en de kernen zijn goed gekleurd. In vele cellen kleine naast grootere vetdruppeltjes. Het bindweefsel is losmazig en hierin treffen wij vele vetdruppeltjes aan.

b. Een stuk uit de scheurrand:

De spiercellen en het bindweefsel bevatten eveneens vetdruppeltjes. Er zijn geen degeneratieve veranderingen aan de cellen te bespeuren.

17. Uterus gravidus van 40 weken.

Mej. M., oud 43 jaar, VII-grav., werd 25 Juni 1927 in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: eind September 1926.

Sinds 4 weken vloeit zij nu.

De diagnose werd gesteld op een placenta praevia. 1 Juli werd er een Sectio Caesarea verricht en in aansluiting daaraan een uterus-exstirpatie. De uterus is goed getrehaerd. De placenta lag op het ostium internum.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In vele spiercellen vinden wij kleine, solitaire vetdruppeltjes. Opvallend is hier, dat de druppeltjes erg klein zijn. Ook zijn er gedeelten, waarin wij geen vetdruppeltjes zien. In het bindweefsel ook dergelijke vetdruppeltjes. De cellen en de kernen kleuren zich goed.

18. Uterus gravidus van 40 weken.

Mej. K., oud 42 jaar, XVI-grav., werd 31 Maart 1922 opgenomen in de verloskundige kliniek.

Anamnese:

De laatste menstruatie: midden Augustus 1921.

Patiënte was plotseling gaan vloeien. 22 April werd er een Sectio Caesarea verricht en in aansluiting daaraan een uterus-exstirpatie.

De uterus is goed getrehaerd. De placenta lag op het ostium internum.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen en de kernen kleuren zich goed. In vele cellen kleinere en grootere vetdruppeltjes, soms solitair, meerendeels echter een

rijtje kleine druppeltjes. In het bindweefsel ook dergelijke soedano-phiele druppeltjes.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

De spiercellen en het bindweefsel vertoonen hetzelfde beeld. Vele vaten doorkruisen de uteruswand.

19. Uterus gravidus van 40 weken.

Mej. S., oud 33 jaar, II-grav., werd 10 October 1935 opgenomen in de verloskundige kliniek.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 20 Januari 1935.

Reden van opname was een plat-vernauwd bekken (Bilycki 8).

Tijdens de baring ontstond er een uterusruptuur. Er werd een uterusamputatie verricht.

De uterus was goed getraheerd, de placenta insereerde in de fundus aan de voorkant.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen en de kernen zijn goed gekleurd.

In bijna alle spiercellen rijtjes vetbolletjes, wisselend van grootte, maar allen rond van vorm.

De vaten in het bindweefsel zijn nagenoeg alle met bloed gevuld. In het bindweefsel zelf ook vrij veel vetdruppeltjes.

Degeneratieve veranderingen aan de cellen zijn niet waar te nemen.

b. Een stuk uit de scheurrand:

In vele spiercellen en tevens in het bindweefsel zien wij vetdruppeltjes. Veranderingen van regressieven aard zijn aan de cellen niet te vinden.

20. Uterus gravidus van 40 weken.

Mej. H., oud 29 jaar, II-grav., werd 30 October 1935 in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 15 Januari 1935.

Reden van opname was een plat-vernauwd bekken. Er ontstond tijdens de baring een uterusruptuur. Er werd een uterusamputatie verricht. De uterus was goed getraheerd. De placenta insereerde aan de achterkant in de fundus uteri.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In vele spiercellen één groote solitaire vetdruppel of meerdere kleine druppeltjes. De cellen en de kernen kleuren zich goed. Geen degeneratieve veranderingen aan te toonen.

In het bindweefsel vele cellen, waarin rijtjes kleine vetdruppeltjes te zien zijn. De vaten zijn wijd en meerendeels nog met bloed gevuld.

b. Een stuk uit de scheurrand:

Zoowel in de spiercellen als in het bindweefsel zijn vetdruppeltjes te zien. Regressieve veranderingen zijn echter niet aan te toonen.

Het volgende geval betreft een Apoplexia uteri.

21. Mej. S., oud 47 jaar, multipara, werd 7 Juni 1923 opgenomen in de gynaecologische kliniek.

Anamnese:

De laatste menstruatie: voor 7 maanden. De dag van opname kreeg zij plotseling pijn in de buik, met misselijkheid. Kindsbewegingen werden niet meer gevoeld.

In de kliniek werd de diagnose gesteld op een Apoplexia uteri.

De ongeopende uterus werd geexstirpeerd.

De geheele uteruswand is doorbloed, achter de placenta bevindt zich een $\pm$ 2 vuisten groot coagulum.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

Tusschen de spierbundels, in het bindweefsel, zeer vele erythrocyten, zoowel onder de mucosa als onder de serosa; de geheele wand is doorbloed.

De spiercellen kleuren zich goed. In vele zien wij kleine solitaire of meerdere vetdruppeltjes. Er zijn geen regressieve veranderingen waar te nemen.

Over de aanwezigheid van soedanophiele druppeltjes in het bindweefsel krijgen wij geen indruk, door de vele erythrocyten.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

Dit geeft hetzelfde beeld. Ook hier vele erythrocyten tusschen de spiercellen, in het bindweefsel.

Uteri bij molazwangerschap.

22. Uterus gravidus na 3 maanden amenorrhoea.

Mej. D., oud 47 jaar, VI-grav. (1 abortus), werd 4 Januari 1918 opgenomen in de verloskundige kliniek.

Anamnese:

De laatste menstruatie: begin October 1917.

Reeds één week vloeide patiente.

De diagnose werd gesteld op een mola hydatidosa. Er werd een uterus-exstirpatie verricht. De uterus is kinderhoofd-groot. In het cavum uteri bevinden zich molablaasjes.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen en de kernen kleuren zich goed. Noch in de spiercellen noch in het bindweefsel zijn vetdruppeltjes te zien. In enkele preparaten deciduacellen, die geheel vervet zijn.

23. Uterus gravidus na 3 maanden amenorrhoea.

Mej. P., oud 46 jaar, IX-grav., werd 30 April 1925 in de gynae-cologische kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 22 Januari 1925.

Zij vloeit nu sinds 14 dagen.

De diagnose werd gesteld op een mola hydatidosa. Er werd een uterus-exstirpatie verricht. De uterus was kinderhoofd-groot. In het cavum uteri molablaasjes.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen zijn vergroot en kleuren zich goed. Vetdruppeltjes kunnen wij in de coupes sporadisch aantoonen. Wij zien groote cellen, sommige met meerdere kernen (syncytiale cellen), vol met vetdruppeltjes.

24. Uterus gravidus na 4 maanden amenorrhoea.

Mej. K., oud 51 jaar, X-grav., werd 21 Juli 1918 opgenomen in de verloskundige kliniek.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 15 Maart 1918.

Zij vloeide reeds 6 weken.

De diagnose werd gesteld op een mola hydatidosa. De uterus werd geexstirpeerd. De uterus is kinderhoofd-groot. In het cavum uteri molablaasjes.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spieren en de kernen kleuren zich goed. Er zijn sporadisch vetdruppeltjes in de coupes aan te toonen.

25. Uterus gravidus na 4 maanden amenorrhoea.

Mej. S., oud 47 jaar, VIII-grav., werd 22 Januari 1924 in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 15 September 1923.

Zij vloeiده reeds 3 weken.

De diagnose werd gesteld op een mola hydatidosa. Er werd een uterusexstirpatie verricht. De uterus is manshoofd-groot.

In het cavum uteri molablaasjes.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen kleuren zich goed. Vele vaten in het losmazige bindweefsel. Om sommige vaten vele jonge mesenchymcellen. In de spiercellen en in het bindweefsel zijn sporadisch vetdruppeltjes aan te toonen.

Uteri post partum (na een voldragen graviditeit).

26. Puerperale uterus 8 uur post partum.

Mej. de V., oud 33 jaar, VI-grav., werd 27 Januari 1922 in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: begin Mei 1921.

Patiënte werd opgenomen wegens een graviditeit in een myomateuze uterus. 6 Februari 1922 om 7 uur een spontane partus.

6 Februari, 15 uur: uterusexstirpatie. De uterus was goed getraheerd; rechts in de fundus een vuist-groot myoom.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen en hun kernen zijn goed gekleurd en gelijk van vorm. Het bindweefsel tusschen de spierbundels is losmazig en bevat zeer vele vaten. Deze zijn alle wijd en ook hierin treffen wij meeren-deels roode bloedlichaampjes aan. Om de venae liggen vele cellen in het bindweefsel.

In vele spiercellen kunnen wij, in de nabijheid van de kernen kleine en zeer kleine vetdruppeltjes vinden, rond van vorm. In het bindweefsel zien wij vetdruppeltjes.

Doch ook deze cellen vertoonen geen regressieve veranderingen.

27. Puerperale uterus 8 uur post partum.

Mej. W., oud 28 jaar, ? grav., werd 22 Februari 1922 in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

Patiënte was 22 Februari om $\pm$ 15 uur thuis bevallen.

Er was een extractie aan de stuit verricht, met perforatie van het nakomende hoofd.

De diagnose werd gesteld op een uterusruptuur. In de kliniek werd een uterusamputatie verricht. De uterus is goed getraheerd. De placenta was aan de voorwand in de fundus geïnsereerd geweest.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In vele spiercellen vinden wij kleine en zeer kleine vetdruppeltjes. Soms komen ze solitair voor, dan weer in rijtjes.

De cellen kleuren zich goed, ze zien er wat breed uit, maar normaal van vorm.

In het bindweefsel treffen wij eveneens kleine vetdruppeltjes aan. De vaten zijn nagenoeg alle met bloed gevuld.

Regressieve veranderingen kunnen wij aan geen der cellen vinden.

b. Een stuk uit de scheurrand:

In de spiercellen en het bindweefsel kleine vetdruppeltjes, maar niet meer dan in het corpus uteri. Er zijn geen degeneratieve veranderingen.

28. Puerperale uterus 11 uur post partum.

Mej. S., oud 31 jaar, III-grav., werd 19 Augustus 1935 opgenomen op de gynaecologische afdeling.

Anamnese:

De laatste menstruatie: eind November 1934.

De baring was 17 Augustus begonnen.

De diagnose werd gesteld op een hydrocephalus met een uterusruptuur. De baring werd getermineerd. Er bestond bij de laparotomie reeds een diffuse peritonitis.

Overleden: 20 Augustus 1935.

Obductie: 20 Augustus 1935.

Hierbij werd gevonden een diffuse peritonitis. De uterus was goed getraheerd. De insertieplaats van de placenta was aan de achterwand in de fundus gelegen.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In vele spiercellen vinden wij kleine vetbolletjes, die solitair of in rijtjes liggen. De cellen kleuren zich goed. Degeneratieve veranderingen kunnen wij niet aantonen. In het bindweefsel treffen wij ook vetdruppeltjes aan, in enkele cellen zelfs vrij veel. De vaten zijn wijd: in het lumen zien wij meestal roode bloedlichaampjes. Om de vaten hier en daar jonge cellen.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

De spiercellen en het bindweefsel geven hetzelfde beeld te zien.

c. Een stuk uit de scheurrand:

In de spiercellen en het bindweefsel kleine vetdruppeltjes; geen degeneratieve veranderingen.

29. Puerperale uterus 39 uur post partum.

Mej. F., oud 30 jaar, VI-grav., werd 7 April 1935 in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

6 April was patiente spontaan thuis bevallen van een voldragen kind. Geleidelijk werd zij suf en begon er erg geel uit te zien.

De diagnose werd gesteld op een icterus catarrhalis.

Overleden: 8 April 1935.

Obductie: 8 April 1935.

Hierbij werd gevonden een sterke atrophie van de lever.

De uterus was goed geïnvolueerd. De insertieplaats van de placenta was aan de voorkant in de fundus gelegen.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In vele spiercellen vinden wij kleine vetdruppeltjes. De cellen kleuren zich in het algemeen goed; heel enkele spiercellen echter kleuren zich ten deele donker en ten deele slecht. In het bindweefsel treffen wij vetdruppeltjes aan, in sommige cellen zelfs vrij veel. Nagenoeg alle vaten bevatten bloedlichaampjes. Uitgesproken degeneratieve veranderingen zijn, op enkele uitzonderingen na, aan geen der cellen te vinden.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

De spiercellen en het bindweefsel vertoonen hetzelfde beeld als in de voorwand.

30. Puerperale uterus 62 uur post partum.

Mej. S., oud 19 jaar, I-grav., werd 10 April 1934 in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

Patiënte kreeg 's middags plotseling stuipen.

De diagnose werd gesteld op een eclampsie. 10 April: om 22.50 uur werd een voldragen kind geboren.

Overleden: 13 April 1934 om 13 uur.

Obductie: 14 April 1934.

Hierbij werden gevonden bloedingen onder de leverkapsel.

De uterus was goed getraheerd. De insertieplaats van de placenta was aan de voorkant in de fundus gelegen.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In de spiercellen vinden wij slechts weinig vetdruppeltjes, meereendeels solitair optredend. De cellen kleuren zich in 't algemeen goed en de vorm blijft normaal. Enkele cellen mogen zich dan wat lichter kleuren en er wat onregelmatig gezwollen uitzien.

In het bindweefsel treffen wij eveneens vetdruppeltjes aan.

Hier soms wel cellen, die geheel vol zijn met lipoiddruppeltjes, zoodanig, dat wij de kern nauwelijks meer zien. Vrij in het bindweefsel vinden wij een enkele maal een rijtje vetbolletjes, op die manier gerangschikt, dat zij de indruk maken, de rest van een te gronde gegane cel te zijn.

Bijna alle vaten bevatten bloedlichaampjes. In het algemeen zijn er nog weinig regressieve veranderingen te zien.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

In de spiercellen en het bindweefsel vetdruppeltjes, evenals in de voorwand.

31. Puerperale uterus 5 dagen post partum.

Mej. M., oud 32 jaar, IV-grav., werd 7 Augustus 1935 in de gynaecologische kliniek opgenomen.

Anamnese:

3 Augustus was patiënte spontaan van een voldragen kind bevallen. In de nacht van 5 op 6 Augustus kreeg zij erge buikpijn.

De diagnose werd gesteld op een pelves-peritonitis.

Overleden: 8 Augustus 1935.

Obductie: 8 Augustus 1935.

Hierbij werd gevonden een pelveo-peritonitis acuta. De uterus was goed getretraheerd. De placenta was aan de voorkant in de fundus geïnsereerd geweest.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen vertoonen nu een geheel ander beeld. Ten eerste zijn zij veel kleiner geworden. In nagenoeg alle spiercellen zien wij nu meerdere vetdruppeltjes optreden. Sommige spiercellen zijn geheel gevuld met vetdruppeltjes. Meerdere cellen, hier en daar zelfs groepjes van cellen, vertoonen regressieve veranderingen. De vezels zijn dan ongelijkmatig gezwollen of ook wel geschrompeld. Sommige zijn donker, andere weer licht en slecht gekleurd. In het bindweefsel is de hoeveelheid lipoiden toegenomen. Wij treffen er vele ronde cellen aan, geheel gevuld met vetdruppeltjes. Ook weer rijtjes vetdruppeltjes, die doen denken aan celvormen.

De vaten bevatten hier en daar roode bloedlichaampjes.

In het algemeen vertoonen meerdere cellen regressieve veranderingen.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

De spiercellen en het bindweefsel geven hetzelfde beeld.

32. Puerperale uterus 7 dagen post partum.

Mej. M., oud 34 jaar, X-grav., werd 15 Augustus in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 2 November 1934.

Patiënte was 15 Augustus spontaan bevallen.

Overleden: 22 Augustus 1935.

Obductie: 22 Augustus 1935.

Hierbij werd gevonden een slap, gedilateerd hart. De uterus was goed geïnvolveerd. De insertieplaats van de placenta was aan de voorkant in de fundus.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

Het beeld, dat wij nu te zien krijgen, lijkt op het vorige geval. Mogelijk vinden wij in de spiercellen nog meer vetdruppeltjes. In sommige cellen treffen wij vele kleine, of één groote met meerdere kleine vetdruppeltjes aan, terwijl wij in andere cellen slechts één solitaire druppel zien. Dit wisselt zeer grillig. In de buitenste laag meerdere cellen met één solitaire druppel.

In het bindweefsel groote ronde cellen, vol met vetdruppeltjes. De vaten zijn talrijk en wijd, meerendeels gevuld met roode bloedlichaampjes. Ook hier weer in het bindweefsel een ophooping van vetdruppeltjes, zoodanig gerangschikt, dat wij de indruk krijgen, met celresten te maken te hebben. In 't algemeen zien wij nu meerdere cellen met regressieve veranderingen, o.a. slechte of donkere gekleurde, gezwollen of geschrompelde cellen, voornamelijk in de binnenste laag.

33. Puerperale uterus 13 dagen post partum.

Mej. O. oud 34 jaar, I-grav., werd 27 Juli 1935 opgenomen in de verloskundige kliniek.

Anamnese:

De laatste menstruatie: 4 November 1934.

Zij werd 27 Juli onder aethernarcose met de forceps verlost.

In het kraambed kreeg zij een pneumonie.

Overleden: 9 Augustus 1935.

Obductie: 10 Augustus 1935.

Hierbij werd gevonden een empyema pleurae.

De uterus was goed geïnvolveerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

Quantitatief zijn de veranderingen nu veel grooter dan in de vorige preparaten. De spiercellen zijn aanmerkelijk kleiner geworden. De hoeveelheid lipoiden is aanzienlijk toegenomen.

In enkele gezichtsvelden zien wij vetdruppels, grooter dan een leucocyt. Deze druppels treffen wij zeer wisselend aan in de verschillende gezichtsvelden. In alle spiercellen wel vetdruppels, maar in sommige cellen groote met meerdere kleine, in andere weer één solitaire druppel. Van enkele spiercellen zien wij slechts de vorm aangegeven door de rangschikking en ophooping van de vetdruppeltjes. Deze cellen liggen meestal in de binnenste lagen van de spierwand.

Regressieve veranderingen treden nu meer op de voorgrond en voornamelijk in de binnenste laag.

In het bindweefsel vinden wij vrij veel vet, op sommige plaatsen een ophooping van groote ronde cellen vol met vetdruppeltjes, meestal in de buurt van de vaten. De vaten zijn wijd en in vele bevinden zich nog bloedlichaampjes.

34. Puerperale uterus 15 dagen post partum.

Mej. J., oud 39 jaar, X-grav., werd 6 Mei 1935 in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: onbekend.

Op de dag van opname beviel zij van een voldragen kind. De volgende dag over naar de psychiatrische afdeeling wegens debilitas mentis.

Overleden: 22 Mei 1935.

Obductie: 23 Mei 1935.

Hierbij werden gevonden een bronchopneumonie en een endocarditis acuta.

De uterus was goed geïnvolveerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De spiercellen zijn maar weinig meer vergroot. In nagenoeg allen vinden wij vetdruppeltjes. In de buitenste lagen in 't algemeen meer solitaire, daarentegen in de binnenste laag vele groote en kleinere druppels. Van enkele cellen zien wij slechts de vorm, die aangegeven wordt door de rangschikking van de druppels. Meerdere cellen vertoonen regressieve veranderingen. Zij vertoonen een verschrompeling en zijn donker gekleurd of zij zijn ongelijkmatig gezwollen en kleuren zich slecht.

De kernen lijken plomper en breeder. Deze veranderingen treffen wij ook voornamelijk in de binnenste laag aan.

In het bindweefsel ook vrij veel vet. Vele groote ronde cellen, vol met vetdruppeltjes, waardoor de kern aan de rand van de cel is komen te liggen. Zij lijken het meest op groote vetcellen, maar dan met meerdere vetdruppeltjes. De vaten bevatten meerendeels nog bloedlichaampjes.

De regressieve veranderingen treffen wij willekeurig verstrooid in de coupes aan, grootendeels echter in de binnenste laag.

35. Puerperale uterus 24 dagen post partum.

Mej. J., oud 23 jaar, I-grav., werd 20 November 1928 in de neurologische kliniek opgenomen.

Anamnese:

Zij was 9 November spontaan van een voldragen kind bevallen. Een week later kreeg zij psychische afwijkingen.

Overleden: 3 December 1928 om 12.30 uur.

Obductie: 4 December 1928.

Hierbij werd gevonden een haemorrhagia cerebri.

De uterus was goed geïnvolveerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

Het beeld is nu veranderd. De hoeveelheid lipoiden is minder geworden.

In de spiercellen en wel voornamelijk in de binnenste laag, zien wij vetdruppeltjes, hoofdzakelijk meerdere kleine druppeltjes. De regressieve veranderingen in kleurbaarheid en vorm van de cellen zijn nog duidelijk te vinden en weer met dezelfde grilligheid in de verdeling.

In het bindweefsel vinden wij vrij veel vet, het gaat bijna de hoeveelheid in de spiercellen overtreffen. Vele ronde cellen volbeladen met vetdruppeltjes. De vaten vertoonen roode bloedlichaampjes in hun lumina.

In het algemeen zijn de regressieve veranderingen aan het afnemen, maar zeer zeker nog aanwezig.

36. Puerperale uterus 38 dagen post partum.

Mej. W., oud 32 jaar, III-grav., werd 7 Januari 1929 in de interne kliniek opgenomen.

Anamnese:

Zij was 25 December 1928 spontaan bevallen van een voldragen kind. Na de bevalling kreeg zij een pleuritis.

Overleden: 4 Februari 1929.

Obductie: 4 Februari 1929.

Hierbij werd gevonden een sarcoma mediastini.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In de preparaten nog een aanzienlijke hoeveelheid lipoiden.

De spiercellen bevatten alle vetdruppeltjes, in de binnenste laag veel meer dan in de buitenste laag. Vele spiercellen vertoonen slechte kleurbaarheid en zijn daarbij of geschrompeld of ongelijkmatig gezwollen. De kernen lijken lomp en breed, sommige zijn erg donker gekleurd.

Het bindweefsel bevat nu groote hoeveelheden vetdruppeltjes.

Groote oranje-rood gekleurde klompen zien wij liggen. Soms zijn de vetdruppeltjes zoo gegroepeerd, dat ze de vorm van een spiercel aangeven, zonder dat wij verder iets van een cellichaam bespeuren.

De regressieve veranderingen zien wij nog duidelijk en weer zonder eenig verband door de geheele spierwand verspreid.

37. Puerperale uterus 53 dagen post partum.

Mej. G., oud 34 jaar, IX-grav., werd 17 November 1928 in de medische kliniek opgenomen.

Anamnese:

Patiënte was 1 September spontaan bevallen van een voldragen kind (in de verloskundige kliniek).

De diagnose werd gesteld op een acute uraëmie.

Overleden: 23 November 1928.

Obductie: 24 November 1928.

Hierbij werd gevonden een glomerulonephritis subacuta.

De uterus was normaal van grootte.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

De lipoiden zien wij aanmerkelijk meer in het bindweefsel dan in de spiercellen. Toch bevatten vele van deze nog vetdruppeltjes, zelfs zijn enkele er geheel mee gevuld. In de buitenste laag van de spierwand vele cellen, die er normaal uitzien en geen vetbolletjes meer bevatten. Regressieve veranderingen spelen zich nu voornamelijk af in de binnenste lagen. Er zijn vrij veel vaten in de spierwand, waarvan enkele een dikke wand vertoonen, waarin nagenoeg geen kernen meer aanwezig zijn.

Ook in deze preparaten zijn de regressieve veranderingen nog duidelijk waar te nemen, hoewel slechts enkele spiervezels ze nog vertoonen.

38. Puerperale uterus 10 maanden post partum.

Mej. M., oud 26 jaar, II-grav., werd 22 Juli 1932 in de neurologische kliniek opgenomen. Zij was 25 September 1931 spontaan bevallen.

Overleden: 28 Juli 1932.

Obductie: 29 Juli 1932.

Hierbij werd gevonden een leptomeningitis tuberculosa.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

Wij vinden nu een normale spierbouw, met in een enkele spiercel een vetdruppeltje.

Uteri post partum (na een onvoldragen graviditeit).

39. Puerperale uterus 8 uur post partum (graviditeit 28 weken).

Mej. W., oud 24 jaar, II-grav. (abortus), werd 28 April 1931 in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: half September 1930.

Zij was geleidelijk suf geworden.

De diagnose werd gesteld op een chorea gravidarum.

Op de dag van opname werd een praemature vrucht geboren.

Overleden: 28 April 1931.

Obductie: 29 April 1931.

Hierbij werd gevonden een endocarditis acuta.

De uterus was slap en ongeveer vuist-groot.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In vele spiercellen kleine en zeer kleine vetdruppeltjes; de cellen en de kernen kleuren zich goed. In het bindweefsel sporadisch een vetbolletje. Wij zien vrij veel vaten, meerendeels met bloed gevuld.

40. Puerperale uterus 12 uur post partum (graviditeit 30 weken).

Mej. K., oud 36 jaar, II-grav., werd 4 December 1931 in de verloskundige kliniek opgenomen.

De diagnose werd gesteld op een eclampsie.

5 December 1931 werd er een Sectio Caesarea verricht.

Overleden: 6 December 1931.

Obductie: 7 December 1931.

Hierbij werden gevonden bloedingen onder de leverkapsel. Degeneratie van lever en nier.

De uterus was goed getraheerd. De insertieplaats van de placenta was aan de achterkant in de fundus gelegen.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In vele spiercellen solitaire vetdruppeltjes, in enkele cellen echter een rijtje kleinere. De cellen en kernen kleuren zich goed. Het bindweefsel is losmazig, met hier en daar een klein vetdruppeltje. De vaten zijn wijd.

b. Een stuk uit de achterwand van het corpus uteri:

De cellen vertoonen hetzelfde beeld als in de voorwand.

41. Puerperale uterus 8 uur post partum (graviditeit 32 weken).
Mej. de R., oud 24 jaar, II-grav., werd 26 December 1930 opgenomen in de verloskundige kliniek.

De diagnose werd gesteld op een eclampsie.

Er bestond een graviditeit van 32 weken.

Er werd een Sectio Caesarea verricht.

Overleden: 26 December 1930.

Obductie: 27 December 1930.

Hierbij werden gevonden bloedingen onder de leverkapsel en uterus-serosa.

De uterus was goed getraheerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In sommige spiercellen een enkel vetbolletje; hier en daar zien wij in de cellen ook meerdere druppeltjes. Opvallend is echter, dat op sommige plaatsen in het bindweefsel vrij veel vet ligt. De cellen vertoonen geen regressieve veranderingen.

42. Puerperale uterus 7—8 uur post partum (graviditeit 34 weken).

Mej. B., oud 34 jaar, VII-grav., werd 13 Mei 1935 in de verloskundige kliniek opgenomen.

De diagnose werd gesteld op een eclampsie.

Er werd direct een Sectio Caesarea verricht.

Overleden: 14 Mei 1935.

Obductie: 14 Mei 1935.

Hierbij werden gevonden bloedingen onder de leverkapsel.

De uterus was goed getraheerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In vele spiercellen een vetdruppeltje, meerendeels solitair; zoo nu en dan zien wij in een spiercel meerdere.

In het bindweefsel vinden wij kleine en zeer kleine vetdruppeltjes. Regressieve veranderingen treffen wij niet aan.

De meeste vaten bevatten bloedlichaampjes.

43. Puerperale uterus 11 uur post partum (graviditeit 36 weken).

Mej. K., oud 22 jaar, I-grav., werd 23 Mei 1934 in de verloskundige kliniek opgenomen.

De diagnose werd gesteld op een eclampsie.

Dezelfde dag werd er een Sectio Caesarea verricht.

Overleden: 24 Mei 1934.

Obductie: 24 Mei 1934.

Hierbij werden gevonden lever- en nierveranderingen. De uterus was goed getraheerd.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In de spiercellen kleine vetdruppeltjes, soms een groote druppel met meerdere kleinere. In het bindweefsel eveneens kleine vetdruppeltjes en verder vele groote ronde cellen, beladen met soedanophile druppeltjes.

De bloedvaten bevatten nagenoeg alle nog bloedlichaampjes.

44. Puerperale uterus 16 dagen post partum (graviditeit 30 weken). Mej. R., oud 29 jaar, I-grav., werd 23 Maart 1936 in de verloskundige kliniek opgenomen.

Anamnese:

De laatste menstruatie: Augustus 1935. 23 Maart kreeg zij krampen.

De diagnose werd gesteld op eclampsie.

Er werd 24 Maart een Sectio Caesarea verricht.

Het ziekbed werd gestoord door een longabsces.

Overleden: 13 April 1936.

Obductie: 14 April 1936.

Hierbij werd in de rechter long een groot absces gevonden.

De uterus was normaal van grootte.

Microscopisch onderzoek:

a. Een stuk uit de voorwand van het corpus uteri:

In de binnenste laag van de wand zien wij vele spiercellen, waarin grootere naast kleinere lipoiddruppeltjes. De hoeveelheid lipoiden is aanzienlijk.

In het bindweefsel vinden wij vrij veel vet; hierin liggen cellen, die geheel gevuld zijn met vetdruppeltjes, meestal dicht bij de vaten.

Er is een opvallend verschil met de buitenste laag van het myometrium. In de spiercellen zien wij hier slechts solitaire, kleine vetdruppeltjes, in vele cellen ook in het geheel geen.

De regressieve veranderingen zijn in de binnenste laag duidelijk waar te nemen.

Nummer	Naam	Leeftijd	Aantal zwangerschappen	Onderdom van de graviditeit in weken	Weeten	Sectie of operatie	Diagnose	MICROSCOPISCH ONDERZOEK											
								Voorwand				Achterwand				Scheurwand			
								Soedanophile druppels	Regressieve veranderingen	Bind- weefsel	Soedanophile druppels	Soedanophile druppels	Regressieve veranderingen	Bind- weefsel	Soedanophile druppels	Regressieve veranderingen	Bind- weefsel	Soedanophile druppels	Regressieve veranderingen
1	R.	34	VI	8	geen	S	chron. nephritis	sp.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	W.	30	III	12	geen	S	meningitis tub.	sp.	—	—	—	sp.	—	—	—	—	—	—	—
3	B.	28	VII	12	geen	S	carcinoma ventriculi	sp.	—	—	—	sp.	—	—	—	—	—	—	—
22	D.	47	VI	12	geen	O	mola hydatidosa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	P.	46	IX	12	geen	O	mola hydatidosa	sp.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	F.	29	II	16	geen	S	lupus erythematodes	±	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	—
5	B.	29	IV	16	geen	S	tuberculosis miliaris	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24	K.	51	X	16	geen	O	mola hydatidosa	sp.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25	S.	47	VIII	16	geen	O	mola hydatidosa	sp.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	O.	29	V	24	geen	S	encephalitis acuta	sp.	—	—	—	sp.	—	—	—	—	—	sp.	—
7	?	?	?	28	?	S	?	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
21	S.	47	multi- para	28	geen	S	apoplexia uteri	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
8	P.	28	VII	30	geen	S	placenta praevia	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	B.	20	I	34	geen	S	encephalitis	+	—	—	sp.	+	—	—	sp.	—	—	sp.	—

Overzicht over het voorkomen van soedanophile druppels en regressieve veranderingen in uteri na een onvoldragen graviditeit.

Verklaringen: — = geen; sp. = sporadisch; ± = weinig; + = meer; ++ = veel; +++ = zéér veel.

Nummer	Naam	Leeftijd	Aantal zwangerschappen	Ouderdom van de graviditeit in weken	Ween	Sectie of operatie	Diagnose	MICROSCOPISCH ONDERZOEK											
								Voorwand				Achterwand				Scheurrand			
								Soedanophile druppels	Regressieve veranderingen	Bind- weefsel	Soedanophile druppels	Soedanophile druppels	Spiercellen	Regressieve veranderingen	Bind- weefsel	Soedanophile druppels	Spiercellen	Regressieve veranderingen	Bind- weefsel
10	B.	41	XIV	40	geen	O	placenta praevia	+	+	—	+	+	+	—	—	+	—	—	—
11	K.	40	VII	40	matig	O	ruptura uteri	—	—	—	—	—	+	—	—	sp.	—	—	sp.
12	P.	38	XII	40	matig	O	ruptura uteri	+	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
13	A.	25	III	40	geen	O	ruptura uteri	+	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
14	B.	37	III	40	goed	O	ruptura uteri	+	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
15	D.	38	VIII	40	goed	O	ruptura uteri	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	K.	41	XV	40	goed	O	ruptura uteri	+	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
17	M.	43	VII	40	geen	O	placenta praevia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	K.	42	XVI	40	geen	O	placenta praevia	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
19	S.	33	II	40	goed	O	ruptura uteri	+	+	—	+	+	+	—	—	—	+	+	—
20	H.	29	II	40	goed	O	ruptura uteri	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Overzicht over het voorkomen van soedanophile druppels en regressieve veranderingen in uteri na een voldragen graviditeit.

Nummer	Naam	Leeftijd	Aantal zangerschappen	Ouderdom van de graviditeit in weken	Tijd na de baring	Sectie of operatie	Diagnose	MICROSCOPISCH ONDERZOEK											
								Voorwand				Achterwand				Scheurwand			
								Soedanophiele druppels	Regressieve veranderingen	Bind- weefsel	Soedanophiele druppels	Soedanophiele druppels	Spiercellen	Regressieve veranderingen	Bind- weefsel	Soedanophiele druppels	Spiercellen	Regressieve veranderingen	Bind- weefsel
26	de V.	33	VI	40	8 u.	O	uterus myomatosus	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
27	W.	28	?	40	8 u.	O	ruptura uteri	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
28	S.	31	III	40	11 u.	S	ruptura uteri	+	—	+	+	+	—	—	—	+	—	—	—
29	F.	30	VI	40	39 u.	S	icterus catarrhalis	+	—	+	+	+	+	—	—	+	—	—	—
30	S.	19	I	40	62 u.	S	eclampsie	+	±	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
31	M.	32	IV	40	5 d.	S	pelvico-peritonitis	++	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
32	M.	34	X	40	7 d.	S	dilatatio cordis	++	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
33	O.	34	I	40	13 d.	S	empyema pleurae	+++	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
34	J.	39	X	40	15 d.	S	endocarditis acuta	+++	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
35	J.	23	I	40	24 d.	S	haemorrhagia cerebri	++	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
36	W.	32	III	40	38 d.	S	sarcoma mediastini	++	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
37	G.	34	IX	40	53 d.	S	uraemie acuta	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
38	M.	26	II	40	10 m.	S	leptomeningitis tub.	sp.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Overzicht over het voorkomen van soedanophiele druppels en regressieve veranderingen in puerperale uteri na een voldragen graviditeit.

MICROSCOPISCH ONDERZOEK																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Nummer	Naam	Leeftijd	Aantal zwangerschappen	Onderdom van de graviditeit in weken	Tijd na de baring	Sectie of operatie	Diagnose	Voorwand				Achterwand				Scheurwand																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
								Spiercellen		Bind- weefsel	Spiercellen		Bind- weefsel	Spiercellen		Bind- weefsel	Spiercellen		Bind- weefsel																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																												
								Soedanophile druppels	Regressieve veranderingen		Soedanophile druppels	Regressieve veranderingen		Soedanophile druppels	Regressieve veranderingen		Soedanophile druppels	Regressieve veranderingen																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																													
39	W.	24	II	28	8 u.	S	endocarditis acuta	+																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							</

Overzicht over het voorkomen van soedanophile druppels en regressieve veranderingen in puerperale uteri na een onvoldragen graviditeit.

HOOFDSTUK IV.

BESCHOUWINGEN OVER DE RESULTATEN VAN HET ONDERZOEK.

Gravide uteri:

Wij onderzochten 24 gravide uteri in verschillende tijden van de zwangerschap. Hiervan waren er 11 na een voldragen en 13 na een onvoldragen graviditeit.

Voor wij deze onderzoeken begonnen, hebben wij eerst eenige normale uteri nagegaan op het voorkomen van soedanophiele druppeltjes, om zodoende de zwangere uteri hiermede te kunnen vergelijken. Het blijkt nu, dat in enkele spiercellen kleine solitaire vetdruppeltjes liggen, meestal dicht bij de kern.

Gaan wij nu de vragen na, die aan het begin van het vorige hoofdstuk gesteld zijn, dan blijkt:

1. Lipoiden kunnen wij in een zwangere baarmoeder microchemisch aantoonen. In de 28ste week komt er in dit opzicht een verandering. Voor dien tijd vinden wij in de spiercellen slechts sporadisch in een enkele cel een klein vetdruppeltje. Echter na de 28ste week verandert het beeld en treffen wij constant in de spiercellen vetdruppeltjes aan. Deze kunnen zich wat hun grootte en aantal betreft zeer wisselend voordoen. In de cellen zien wij één solitaire druppel, of meerdere druppeltjes, waarvan dan meestal één of twee grooter zijn. De solitaire druppels bereiken de grootte van een kleine erythrocyt; de kleinste kunnen wij slechts zien met de olie-immersie.

SUGI beschrijft in normale, niet-zwangere uteri sikkelvormige soedanophiele druppeltjes. Dit zou volgens hem er op wijzen, dat dan de lipoiden aan andere stoffen, met name eiwitten, gebonden zijn. Deze sikkelvormige druppeltjes treft hij alleen aan

in uteri van oudere vrouwen. In gravide uteri vindt hij steeds een ronde vorm.

In onze preparaten zijn alle druppeltjes rond en dus waarschijnlijk in de cellen bolvormig.

2. De vetdruppeltjes in het bindweefsel treden in het algemeen wat later op; zeer duidelijk vinden wij hen eigenlijk alleen in de uteruswand na een voldragen graviditeit.

3. Wat de regressieve veranderingen betreft, moeten wij tot de conclusie komen, dat deze in een zwangere baarmoeder niet te vinden zijn. De cellen, óók die, waarin wij meerdere vetdruppeltjes zien, kleuren zich goed en behouden hun normale vorm. Evenmin vertoonen de kernen regressieve veranderingen.

4. Een opvallend verschil tusschen de hoeveelheid lipoiden in de coupes uit de voorwand en die uit de achterwand van het corpus uteri, kunnen wij niet aantonen.

Hieruit volgt dus, dat ook de plaats van de placenta, die als regel aan de voor- of achterwand geïnsereerd is, van geen invloed is op de aanwezigheid van lipoiden in de uteruswand.

5. Een vrij groot percentage van ons materiaal is afkomstig van gevallen, waarbij de patienten geopereerd zijn voor een uterusruptuur. Wij hebben hierbij niet verzuimd tevens de scheurrand te onderzoeken, hetgeen in het geheel tien maal mogelijk was. Wij kunnen wel met vrij groote zekerheid constateeren, dat een vettige degeneratie van de spier- of bindweefselcellen in geen geval aanwezig is; deze kan dus niet als een oorzaak voor de Ruptura uteri in aanmerking komen.

6. Van de andere veranderingen, die in de groeiende baarmoederspier plaats vinden, is de hyperplasie van groot belang. Om celvermeerdering te kunnen bewijzen, moet men kerndeelingfiguren aantonen. Hiervoor heeft men versch materiaal nodig, dat direct op een bepaalde manier gefixeerd wordt. Daar wij deze methode niet hebben kunnen uitvoeren, zullen wij hier ook niet dieper op ingaan. Wel valt ons in de preparaten op,

dat zich om sommige vaten een zeer celrijk bindweefsel bevindt.

Wij dienen ons eerst met deze cellen nader bezig te houden.

Over de bindweefselcellen is zeer veel geschreven en men komt steeds verschillende namen tegen voor dezelfde celsoort. Wij hebben ons gehouden aan de beschrijving en benaming van de cellen, zooals STIEVE die geeft. Volgens hem bevat ieder bindweefsel een meer of minder groot aantal onontwikkelde mesenchymcellen, die zich kunnen ontwikkelen tot alle vormen van bindweefselcellen. Deze cellen liggen ten deele in de onmiddellijke omgeving van de bloedvaten, vrij in het bindweefsel. MARCHAND noemde ze „Adventitialzellen”. De cellen zijn spoelvormig, de kern is $8-10\ \mu$ lang en $\pm 4\ \mu$ dik.

STIEVE rekent hen tot de histiocyten of rustende zwerfcellen. Hiervan komen vele vormen voor, die vrij tussehen de bindweefselcellen liggen. De kleinsten hebben ten deele vormen met uitloopers, maar meestal zijn ze kogelrond of lang-ovaal. De kernen zijn $3-5\ \mu$ lang en $2-3\ \mu$ dik. Door het grove chromatine netwerk kleuren zij zich donker.

De grootere cellen hebben iets grootere en lichtere kernen; zij zijn soms nauwelijks van fibrocyten te onderscheiden. Uit deze cellen kunnen zich nu bindweefsel- en spiercellen vormen (STIEVE).

Wij vinden in onze preparaten deze jonge mesenchymcellen eveneens terug en wel in de 12de—40ste week van de zwangerschap. Een overgang van deze cellen in spiercellen kunnen wij niet waarnemen, maar ook hiervoor moet men bepaalde kleuringen verrichten. Aan het einde van de graviditeit en na de bevalling verandert het meerendeel van de histiocyten en lymphocyten in macrophagen. Dit zijn meest groote kogelronde cellen met in verhouding kleine kernen, die zich gelijkmatig donker kleuren en meestal aan de rand van de cel liggen. Deze cellen verwerken een deel van de stofwisselingsproducten, verbranden deze en worden tenslotte door de lympe weggevoerd of gaan zelf in het bindweefsel te gronde en worden geresorbeerd.

Een ander punt dat wij hier reeds even willen vermelden, daar het later voor ons van belang zal zijn, is, dat de bloedvaten, ook in die uteri, welke goed geretraheerd zijn, meerendeels bloed-lichaampjes bevatten.

Van de uteri, die alle nagenoeg à terme zijn, treft ons, dat niet in alle preparaten ongeveer dezelfde hoeveelheid lipoiden aantoonbaar is. In de ééne uterus zien wij in de spiercellen slechts solitaire druppels, in andere uteri rijtjes van vetdruppels. Het eerste, waar men aan denkt, is, of de pariteit ook invloed heeft; dit blijkt niet het geval te zijn, want in de gevallen 19 en 20, beide van secundiparae, vinden wij mogelijk wel het meeste vet.

Ook zou men kunnen denken, dat de leeftijd van de patienten een rol speelt, maar in de bovenaangehaalde gevallen waren de patienten respectievelijk 33 en 29 jaar oud.

Een andere mogelijkheid zou zijn, dat de weeën een verandering in de spiercellen teweeg brengen. Wij hebben ook dit nagegaan en gelet op de ontsluiting, maar zooals de tabel laat zien is hier ook geen verband te leggen.

Nog zij hier opgemerkt, dat wij geen verschil zien tusschen het materiaal, verkregen na obductie of na een operatie.

In de uteruswand bij de Apoplexia uteri kunnen wij geen lipoidvermeerdering waarnemen, hetgeen ons doet aannemen, dat een anatomische oorzaak, als de vettige degeneratie, hier niet aanwezig is.

Over de beteekenis van het vet is nog geen zeker oordeel te geven.

CIULLA's opvatting, dat het de prikkelbaarheid van de uterus zou verminderen, zou wel waar kunnen zijn, als het werkelijk een degeneratief proces was, waarmede wij het niet eens kunnen zijn; integendeel, wij houden het voor physiologisch.

HUGUENIN meende, dat het vet doelmatig is, daar het een voedselreserve voor de gedurende de partus sterk functioneerende uterusspier kan zijn.

Deze verklaring achtte hij wel de juiste, daar hij in de spiercellen geen glycogeen kon aantoonen.

Hiermede komt onze waarneming, dat de weeën geen invloed op de hoeveelheid vet hebben, niet overeen, daar immers bij sterke weeënwerkdadigheid de vethoeveelheid zou moeten verminderen.

SCHICKELE beschouwde het als „depôt”-vet; een zwangere vrouw zou meer vet aanzetten door meerdere voedselopname en meer rust; dus het vet is dan zonder eenige beteekenis.

Wij kunnen dus vaststellen, hetgeen van belang is voor de bevindingen na de baring, dat in een zwangere baarmoeder à terme, in de spiercellen en in het bindweefsel microchemisch steeds vetdruppeltjes aan te toonen zijn.

Wat de beteekenis van het vet betreft, sluiten wij ons aan bij de opvatting van SCHICKELE en houden het dus ook voor physiologisch.

Puerperale uteri:

Wij onderzochten 18 puerperale uteri, die verkregen werden op verschillende tijden na de geboorte van het kind, waarvan 13 na een voldragen en 5 na een onvoldragen zwangerschap.

De vraag die zich voordoet bij het involutieproces is of er cellen, in het bijzonder spiercellen, bij verdwijnen.

Uit de gegevens van STIEVE en anderen, die duidelijk hebben kunnen aantoonen, dat er tijdens de zwangerschap nieuwe spiercellen en bindweefselcellen gevormd worden, moet wel volgen, dat er na de bevalling ook weer cellen verdwijnen, anders zou na elke partus de baarmoederwand dikker worden.

Zooals wij echter in het literatuur-overzicht gezien hebben, zijn de opvattingen hierover niet eensluidend. Na HESCHL en KILIAN, die de geheele spier lieten verdwijnen, kwam SÄNGER met de mededeeling, dat hij geen enkele spiercel te gronde zag gaan en hieruit trok hij de conclusie, dat er dan ook geen nieuwe cellen gevormd zouden zijn tijdens de zwangerschap. In de nieuwste

leer- en handboeken treffen wij deze opvatting van SÄNGER nog aan.

Wij zullen nu eerst nagaan, welke macroscopische veranderingen men aan een puerperale baarmoeder tijdens haar involutie kan waarnemen, om daarna het microscopisch onderzoek te bespreken.

A. MACROSCOPISCHE VERANDERINGEN.

De fundus uteri staat na de geboorte van het kind en de placenta ongeveer 2 vingerbreedten onder de navel.

Er zijn verschillende momenten, die de stand van de fundus beïnvloeden, o.a. zijn de vulling van de blaas en het rectum, maar voornamelijk die van de blaas, van groot belang. Verder kan bij een plat-vernauwd bekken de baarmoeder niet zoover in het kleine bekken zakken en zodoende zal de fundus hoog blijven staan.

In het kraambed merken wij bij de dagelijksche contrôle van de uterus, dat deze geleidelijk kleiner wordt en na de 9de dag nog juist even uitwendig, boven de symphysis, voelbaar is.

Bij het vertrek van de patienten uit de kliniek, meerendeels de 12de dag na de bevalling, worden zij regelmatig bimanueel onderzocht, om de toestand van de inwendige genitalia te beoordeelen. Hierbij blijkt ook, dat de fundus uteri nagenoeg steeds achter de symphysis is verdwenen. Dit komt niet alleen door een kleiner worden van de uterus, maar ten deele ook doordat het orgaan weer in anteflexie komt te liggen.

Een meer direct beeld van de grootte en het kleiner worden van de baarmoeder krijgt men, door de waarden, die men opgeeft voor de lengte van het cavum uteri. Deze bedraagt, gemeten met een sonde, direct post partum gemiddeld 15 cm. In de loop van de volgende 14 dagen neemt zij af tot ± 10 cm. Volgens HANSEN gaat dán de verkorting van het cavum uteri veel langzamer en pas na 8—10 weken is de normale lengte van 7—8 cm bereikt.

De dikte van de uteruswand direct na de geboorte van het kind is individueel wisselend. Volgens LABHARDT schommelt zij tusschen 3 en 5 cm. De dikte van de wand neemt de eerste 5 dagen slechts weinig af, daarna volgt een sneller dunner worden, tot na 6—8 weken de normale dikte van $1-1\frac{1}{2}$ cm. weer is bereikt.

In het cavum uteri is de insertieplaats van de placenta aan de onregelmatigheid van haar oppervlakte duidelijk te herkennen. Men kan ongeveer 8 weken na de bevalling macroscopisch met vrij groote zekerheid de insertieplaats nog aanwijzen.

Van groot belang bij de bestudeering van de puerperale uterus is de gewichtsafname van het orgaan.

Het gewicht van de puerperale uterus is:

direct post partum: 1000 gr.

na 2 dagen : 750 gr.

na 7 dagen : 500 gr.

na 15 dagen : 375 gr.

na 6 weken : 50—60 gr.

Uit de groote gewichtsafname in betrekkelijk korte tijd blijkt wel welke enorme stofwisselingsprocessen zich in de spier moeten afspelen. In ongeveer 6 weken gaat teloor, wat in 9 maanden is opgebouwd. Dit zou men zich nog wel kunnen voorstellen door uitsluitend atrophie van de cellen. Maar evenals het bij de groei van de baarmoeder tijdens de zwangerschap de vraag is of dit nu alleen hypertrophie is, dan wel of er ook nieuwvorming van cellen plaats vindt, vragen wij ons hier af, is dit nu alleen atrophie of treedt hier ook celverval op.

Hiervoor moeten wij de spierwand microscopisch onderzoeken.

B. MICROSCOPISCHE VERANDERINGEN.

Hierin kunnen wij 3 fasen onderscheiden: de eerste dagen, waarin wij weinig veranderingen aan de cellen waarnemen, daarna het duidelijk zichtbaar worden van de regressie van de cellen met het bereiken van het maximum ongeveer 2 weken na

de bevalling, waarna geleidelijk een nieuw orgaan ontstaat uit de weefselementen van de in de zwangerschap veranderde baarmoeder.

Wij zullen in deze volgorde onze preparaten bespreken.

Beschouwen wij dus eerst de gevallen respectievelijk 8, 11, 39 en 62 uur na de geboorte van het kind en vergelijken wij deze met die van uteri à terme, dan valt er in de hoeveelheid aantoonbare lipoiden slechts een geringe vermeerdering waar te nemen.

In de spiercellen vinden wij soms solitaire soedanophile druppeltjes of soms zeer kleine druppeltjes diffuus door de cel verspreid. In het algemeen kleuren de cellen en hun kernen zich goed. Zij zien er wat breeder uit, maar behouden hun normale vorm.

In het bindweefsel treffen wij ook vele cellen met vetdruppeltjes aan. De macrophagen liggen verspreid in het bindweefsel. Om de vaten zien wij vele mesenchymcellen, de vaten zelf bevatten nagenoeg allen bloedlichaampjes.

Regressieve veranderingen, gepaard gaande met het optreden van vet, kunnen wij nog niet waarnemen.

Het beeld, dat wij te zien krijgen respectievelijk 5 en 7 dagen post partum is geheel anders.

De hoeveelheid aantoonbare lipoiden is duidelijk vermeerderd. De vetdruppeltjes in de cellen zijn groter en talrijker geworden. Volgens sommige onderzoekers zouden deze grootere druppels ontstaan door een samensmelting van kleinere. Dit kan wel juist zijn, maar daarbij neemt de hoeveelheid vet aanmerkelijk toe.

Meerdere spiercellen vertoonen nu veranderingen; ze zijn ongelijkmatig gezwollen, plaatselijk sterk uitgezet, of geschrompeld. Ook de kleuring is verschillend, eensdeels zijn de vezels donker gekleurd en anderdeels slecht of nagenoeg heelemaal niet. Wat de kernen betreft, krijgt men de indruk, dat zij in sommige spiercellen breder en plomper zijn. Een deel van de

lipoiden is buiten de spiercellen komen te liggen in het interstitieele weefsel. Wij zien dus nu veranderingen in de spier optreden, die wijzen in de richting van een regressief proces. Dit wordt nog duidelijker, eenige tijd later na de bevalling. In onze preparaten is respectievelijk na 13 en 15 dagen het maximum bereikt. De involutie is nu in volle gang. De spiercellen zijn aanmerkelijk kleiner geworden, zoowel in deze als in het interstitium treden massale hoeveelheden lipoiden op. Rondom sommige vaten zien wij vele macrophagen geheel gevuld met groote vetbolletjes; het lijken sprekend vetcellen. Ook sommige spiercellen zijn zoo overladen met vetdruppeltjes, dat wij de kern nauwelijks of niet meer te zien krijgen. Men kan dan slechts de vorm van de cel herkennen aan de rangschikking van de druppeltjes. Quantitatief zijn de veranderingen nu duidelijk toegenomen.

Er bestaat nu een opmerkelijk verschil tusschen de buitenste laag (het Stratum supravasculare) en de binnenste lagen, met dien verstande dat de regressieve veranderingen zich hoofdzakelijk in de binnenste lagen afspelen.

Hier vinden wij dan ook de meeste soedanophile druppels.

STIEVE wees hier reeds op en hij komt hierdoor tot de hypothese, dat alleen de nieuw gevormde cellen door een vettige degeneratie zouden verdwijnen. Hij staaft deze bewering met zijn waarneming in de zwangerschap, n.l. dat er in de buitenste laag geen nieuwvorming van cellen plaats heeft. Het Stratum supravasculare bestaat volgens hem uitsluitend uit „Stammzellen”. En daar hij deze cellen alleen maar kleiner zag worden en er nagenoeg geen geheel te gronde ging, kwam hij tot bovengenoemde hypothese.

Zoo positief als STIEVE, wat betreft het niet-degenereren van spiercellen in de buitenste laag, kunnen wij niet zijn.

Meerdere cellen zien wij hier met regressieve veranderingen, hoewel het verschil met de binnenste lagen zeer evident is.

Het overwegen van het vet in het meer inwendige gedeelte van de uteruswand kan eenvoudig het gevolg daarvan zijn, dat in dit gedeelte de hypertrophie zich als het ware met de bloedvaten heeft opgebouwd. Aan deze hypertrophie heeft het bindweefsel in elk geval intensief deelgenomen. Wanneer nu deze hypertrophie ineenzakt, zal het teeken van deze teruggang, de vervetting, zich ook het sterkst moeten concentreeren om het bloedvatensysteem.

Buiten dit verschil kunnen wij niet vinden, dat er bepaalde cellen of celgroepen gespaard blijven of wel verdwijnen; een bepaald systeem is er niet in te ontdekken. Wij zien spiercellen vol met vetdruppeltjes, naast cellen, waarin slechts één solitair druppeltje. Mogelijk blijft het natuurlijk altijd, omdat wij als het ware slechts momentopnamen hebben, dat deze cellen later wel verloren zullen gaan, maar vast staat dat dit dan zeer willekeurig plaats vindt. Daarnaast zien wij geheele gezichtsvelden als bezaaid met rood-oranje gekleurde druppeltjes van zeer wisselende grootte.

Als er nu ruim 5 weken verstreken zijn en de baarmoeder macroscopisch weer haar oude vorm en grootte terug heeft, dan zijn er nog duidelijk veranderingen, die op de involutie wijzen. In de spiercellen en in het bindweefsel tussehen de cellen treffen wij nog vele lipoiddruppeltjes aan. De regressieve veranderingen van de cellen, hoewel niet in zoo'n grootte uitgebreidheid, zijn nog duidelijk aan te toonen. Nog langen tijd blijven deze verschijnselen om geleidelijk minder in intensiteit te worden.

In het preparaat van 53 dagen post partum zien wij in de spiercellen nog duidelijk vetdruppeltjes. Vele macrophagen, rood-oranje gekleurd door de vele vetbolletjes, liggen om de vaten gegroepeerd, hetgeen de indruk geeft, dat in het bindweefsel langer en meer vet is aan te toonen, dan in de spiercellen.

Tien maanden na de geboorte van het kind zien wij weer de normale spierbouw, met dicht bij elkaar gelegen spiercellen, die zich tot bundels vereenigen, afgescheiden door bindweefsel. Wij

vinden nu in enkele spiercellen slechts een solitair vetdruppeltje.

Gaat nu het optreden van lipoiden in de spiercellen parallel met de andere regressieve veranderingen?

Het is moeilijk de intensiteit en uitbreiding van deze regressieve veranderingen quantitatief te schatten, maar wel komt het ons er naar voor, dat ze in de periode, waarin zich het meeste aantoonbare vet voordoet, het sterkst is.

De beschreven veranderingen aan de spiervezels en hun kernen kan men moeilijk beschouwen als een gevolg van het tot normale proporties terugkeeren der hypertrophische spiercellen, met dien verstande, dat er geen enkele spiercel te gronde zou gaan zooals SÄNGER zich dat voorstelde.

Op grond van hetgeen gezien wordt, is het dus wel zeker, dat er bij de involutie spiercellen verdwijnen.

Dit zou dan de opvatting van de hyperplasie tijdens de zwangerschap kunnen steunen; nemen wij n.l. celverval aan, dan kunnen wij de stelling van SÄNGER, die toch beweerde, dat er geen spiervezels nieuw gevormd werden tijdens de graviditeit, omdat er bij de involutie niet één verdween, omkeeren en zeggen, als er geen nieuwe cellen gevormd worden en er verdwijnen bij de involutie wel cellen, dan zal de baarmoeder na de bevalling kleiner en dunner van wand zijn dan vóór de bevruchting.

Interessant is in dit verband de involutie na een *onvoldragen* zwangerschap. Het ligt voor de hand te denken, dat dit proces gelijk moet verlopen als het boven beschrevene.

Wij onderzochten eenige uteri enkele uren post partum en één uterus 16 dagen na de geboorte van een onvoldragen vrucht van 30 weken oud.

Wij zien in de eerstgenoemde uteri in de meeste spiercellen en eveneens in het interstitium kleine vetdruppeltjes optreden. Vergelijken wij dit met de gravide uteri van gelijke zwangerschapsduur, dan valt ook weer in de hoeveelheid lipoiden nagenoeg geen verschil te merken. Van regressieve veranderingen in deze

korte tijd is geen sprake. Bij het laatste geval, dus na 16 dagen, vinden wij dezelfde veranderingen als bij de involutie na een vol-dragen graviditeit van dezelfde tijd post partum.

Wij kunnen dus aannemen, dat evenredig met de groei van de baarmoeder en vooral met de hyperplasie in de graviditeit er een verdwijnen van spiercellen zal optreden.

Wat gaat er met de spiercellen gebeuren?

Wij spreken van regressieve veranderingen, die wij aan de cellen vinden, maar of de cellen nu geheel te gronde gaan, dus afsterven, is moeilijk uit te maken. De veranderingen, die wij waarnemen, geven ons wel het recht om aan te nemen, dat veel spiercellen als zoodanig verdwijnen.

Er is echter een andere mogelijkheid, die wij nu nader willen bezien. Het zou kunnen zijn, dat de spiercellen weer tot mesenchymale cellen zouden worden teruggevormd. Deze terugvorming is niet ondenkbaar, daar toch volgens STIEVE omgekeerd uit de jonge bindweefselcellen zich de nieuwe spiercellen hebben gevormd.

De afgrenzing tusschen contractiele gladde spiercellen en mesenchymale cellen op grond van morphologische verschillen is niet altijd scherp. Zoo is het ook nog altijd een strijdvraag in de weefselcultuur. Als men glad spierweefsel kweekt, bevat dit ook altijd bindweefselcellen. Wanneer dit gekweekte weefselstukje na eenigen tijd zich niet meer contraheert, dus zijn meest afdoend kenmerk verliest, behoeft dit niet te beteekenen, dat alle spiercellen zijn te gronde gegaan, maar ze kunnen veranderd zijn in bindweefselcellen.

Sommige van de mesenchymale cellen, in het bindweefsel van de puerperale uterus, die wij daar met vele vetdruppeltjes aantreffen, geven wel de indruk veranderde spiercellen te zijn. Deze cellen zullen met de lymfhestroom weggevoerd kunnen worden.

Tevens zien wij een vermeerdering van mesenchymale cellen, die waarschijnlijk zullen worden tot macrophagen en zodoende

meehelpen de afvalproducten uit de puerperale uterus te verwijderen.

Bij een deel van de cellen zouden wij dus aan de mogelijkheid van een dedifferentiatie (teruggang van spier- tot bindweefsel) kunnen denken, maar in andere cellen treffen wij een zoodanige hoeveelheid vet aan en vertoonen de overeenkomstige plekken in de paraffine-preparaten cellen met zoodanige regressieve veranderingen, dat wij hier gerust van een vettige degeneratie kunnen spreken, met als gevolg een volledig versterf van de cellen.

Er doen zich nu weer andere problemen voor.

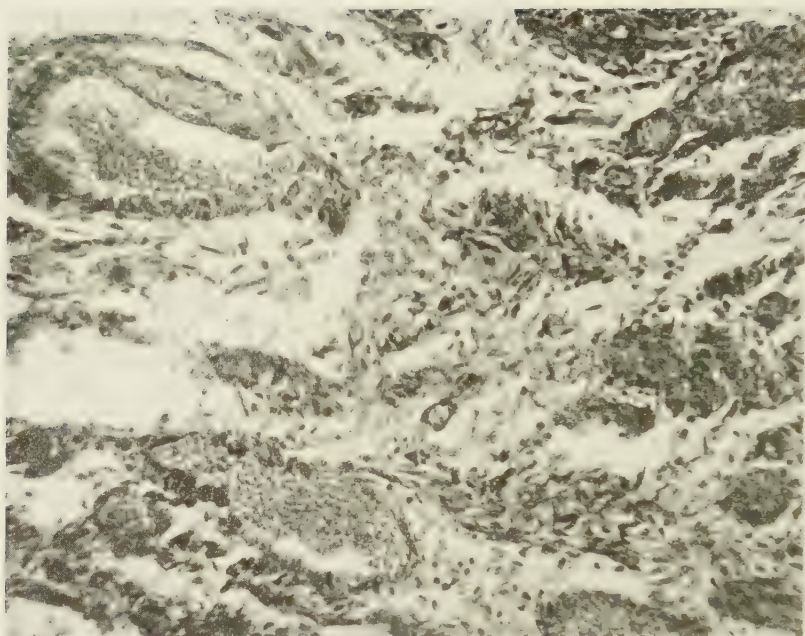
Hoe komt het, dat deze regressie zoo willekeurig optreedt? Wij zien in onze preparaten, dat lang niet alle spiercellen er aan mee doen; zelfs kan men niet waarnemen, dat er bundels spiercellen te gronde gaan, die als het ware één systeem zouden kunnen vormen.

STIEVE acht het waarschijnlijk, dat de nieuwgevormde cellen weer zouden verdwijnen. Dit is echter moeilijk waar te maken; wij kunnen het ons zelfs slecht voorstellen. Immers, STIEVE neemt terecht aan, dat de uterusmusculatuur één samenhangend functioneel geheel is; wanneer tijdens de zwangerschap hieraan nieuwe spierelementen worden toegevoegd, worden deze toch ook morphologisch en functioneel in de stammusculatuur ingeschakeld. Hoe kan men in een dergelijk geheel de echte en de bijkomstige spiercellen met zekerheid onderscheiden?

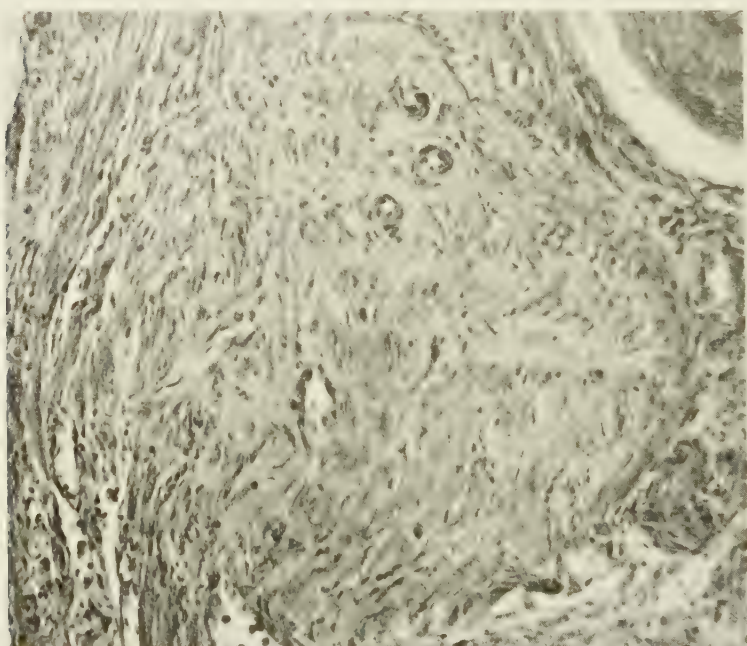
Deze nieuwgevormde spiercellen zijn immers gelijkwaardig aan de oude, reeds bestaande. Waarom zouden nu juist deze cellen minder resistent zijn tegenover de invloeden die de involutie beheerschen?

Wij komen nu tot de vraag welke oorzaak of oorzaken de involutie beheerschen.

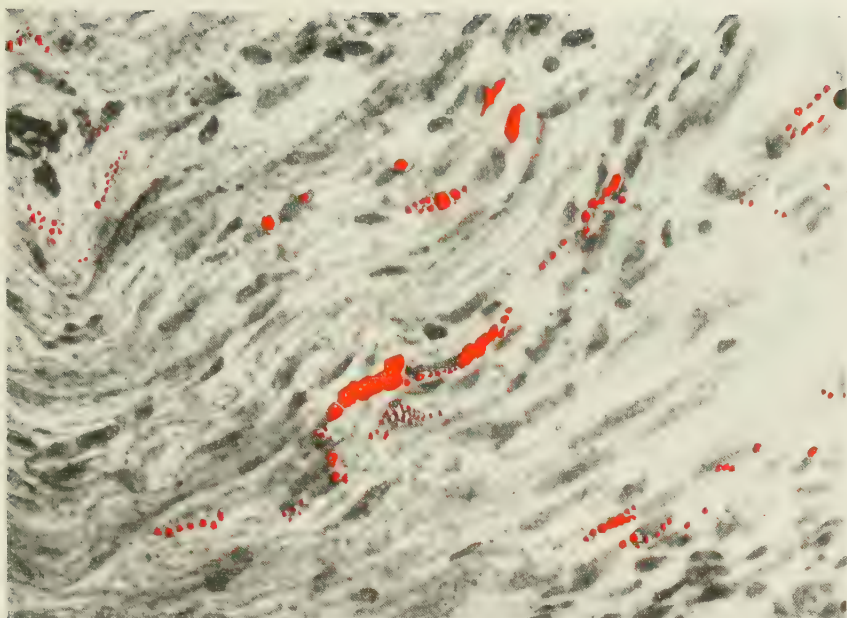
In het volgende hoofdstuk zullen wij hier eenige beschouwingen over geven.



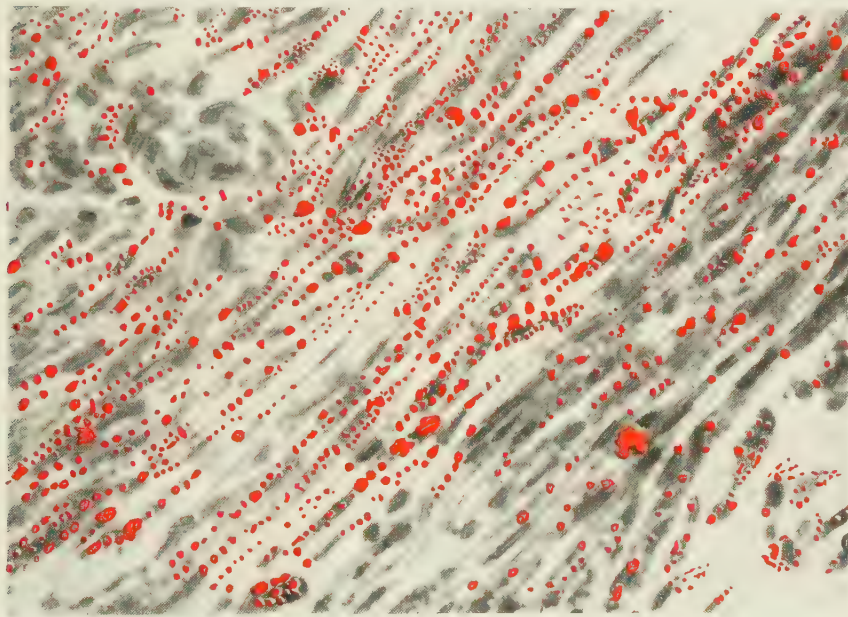
Bloedvaten in een uteruswand 7 dagen post partum. De kleine, zoowel als de groote vaten zijn met bloed gevuld.



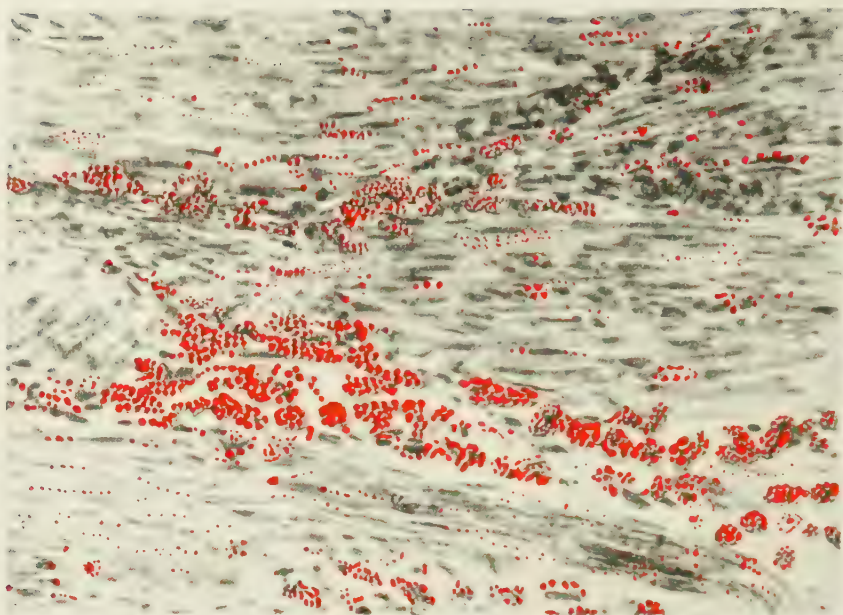
Spiercellen met regressieve veranderingen in een uteruswand 13 dagen post partum. Duidelijk is het verschil met de goed kleurbare cellen links in het preparaat.



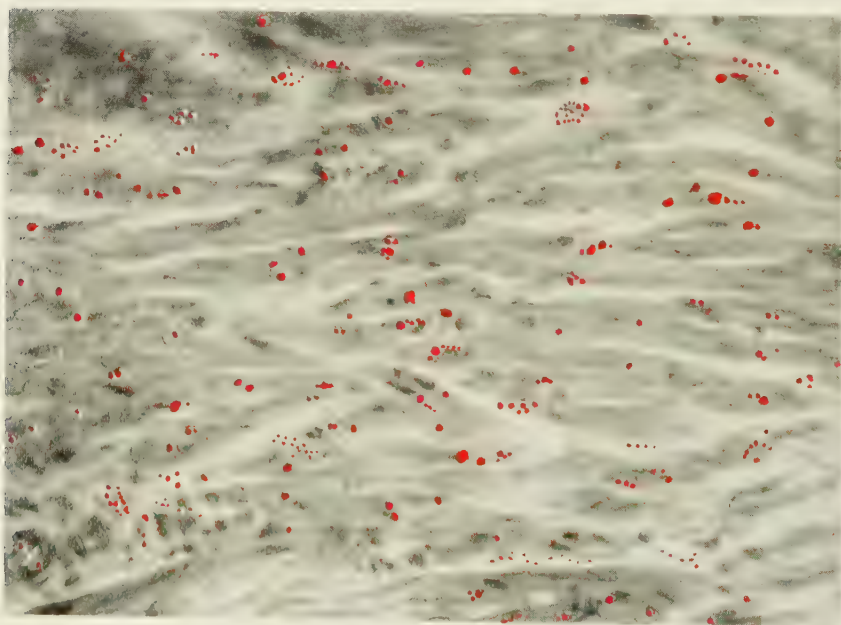
Eenige vettig gedegeneerde spiercellen te midden van andere, die slechts enkele vetdruppeltjes bevatten, in een uteruswand 13 dagen post partum. (Kleuring met Soedan 3).



Vele vettig gedegeneerde spiercellen in een uteruswand 13 dagen post partum. (Uit dezelfde coupe als voorgaande afbeelding. Kleuring met Soedan 3).



Uterus 15 dagen post partum. Tusschen de spierbundels vele cellen met soedano-phiele druppeltjes. Het is de vraag, of het uitsluitend macrophagen zijn of dat wij hierin moeten zien een dedifferentiatie van spiercellen tot mesenchymale cellen.



Soedanophile druppeltjes in een uteruswand bij een voldragen zwangerschap.

HOOFDSTUK V.

BESCHOUWINGEN OVER DE OORZAAK VAN DE INVOLUTIE.

Als algemeene oorzaak van de involutie wordt wel aangenomen de anaemie van de baarmoeder na de geboorte van het kind. Door de retractie van de spiervezels en hun verschuiving onderling, zouden de bloedvaten en groote bloedholten dicht gedrukt en leeg gehouden worden. Door de zoo ontstane gebrekkige voeding zou het komen tot terugvorming van de spier- en bindweefselcellen.

Tegen deze verklaring zijn wel eenige bezwaren in te brengen, zoodat zij ons niet geheel bevredigen kan.

1. Gaan wij na wat er gebeurt bij een dergelijk proces, dan verwachten wij, dat de geheele spier getroffen wordt of deelen van de spier, die door een bepaald vaatgebied van bloed worden voorzien.

Wat echter juist in onze preparaten opvalt is, dat de regressie van spiercellen zeer grillig is. Hier zien wij n.l. nagenoeg te gronde gegane vezels naast die, welke nog in zeer goede conditie verkeerden. Zelfs zien wij niet groepen van vezels in regressie gaan, waaruit men zou kunnen concludeeren, dat een bepaald vaatgebied afgesloten is geworden.

Deze willekeur in de degeneratie der vezels kunnen wij door de anaemie niet verklaren.

2. De bloedvaten in onze preparaten zijn niet leeg, maar meerendeels goed gevuld. Het is de vraag of er niet een relatieve anaemie is, dus de bloedtoevoer wel voldoende zou zijn voor een normale spiervezel, maar niet voor deze enorm vergroote

spiervezel, waardoor in de spiereellen de dissimilatie gaat overwegen over de assimilatie. Ook nu blijft echter de willekeur in de regressie van de spiereellen onverklaarbaar.

3. Wij hebben gezien, dat de geheele baarmoeder in zeer korten tijd aanmerkelijk in gewicht afneemt. Hiermee gaat gepaard een volume-afname van de cellen.

Hoe dit nu ook in zijn werk gaat, er zal een goede bloedtoevoer moeten zijn om óf de afvalstoffen weg te voeren óf ze ter plaatse te verbranden.

4. SÄNGER en ook STIEVE beschrijven coupes uit de wand van een baarmoeder waarin de vrucht is afgestorven, zonder dat deze is uitgedreven. Beide deden de merkwaardige waarneming, dat de involutie ook nu reeds was begonnen en verliep als bij een baarmoeder na de geboorte van het kind.

Dit feit laat zich niet verklaren uit een dichtdrukken van de vaten, daar er wel een retractie is, door het resorbeeren van vruchtwater, maar deze retractie is gering en zal zeer geleidelijk optreden. Hier moeten andere oorzaken dus een rol spelen.

5. Als de bevruchte eicel zich buiten de baarmoeder innestelt, dus bij een extra-uterine graviditeit, vertoont de uterus ook zwangerschapsveranderingen. Evenals bij een intra-uterine graviditeit vormt er zich een volwaardige decidua in het cavum uteri. De baarmoeder wordt grooter door een hypertrophie en een hyperplasie van zijn spiereellen. Deze groei gaat als regel door tot het einde van de derde maand. Later zullen wij hier nog eens op terug komen.

Bij het afsterven van de vrucht of het operatief beëindigen van de zwangerschap, zal nu de baarmoeder moeten involveeren. Een retractie van de spiereellen is ook hier niet aanwezig en wij zullen derhalve naar andere oorzaken moeten zoeken om deze involutie te kunnen verklaren.

6. De retractie van de baarmoeder treedt onmiddellijk na de geboorte van het kind op en men kan aannemen, dat op dat moment

de voeding van de uteruswand het sterkst in het gedrang komt, daar er nog geen enkel compenseerend moment kan werken. Wij zouden nu verwachten, dat door deze vrij acute vermindering van de bloedtoevoer de regressie van de spiervezels spoedig zal optreden. Toch zien wij in onze preparaten de vette degeneratie pas na 5—6 dagen tot uiting komen en zijn maximum eerst op de 13de—20ste dag na de bevalling bereiken. Dit maakt toch de anaemie van de uterus als eenige oorzaak van het involutieproces niet waarschijnlijker, hoewel het er niet direct tegen pleit.

6. De veranderingen aan de vaten, zooals die beschreven worden en ook door ons wel zijn waargenomen, waarbij vernauwingen in de vaatlumina optreden, houden gelijke tred met de regressie of treden pas later op. Zeer zeker gaan zij niet aan de involutie vooraf.

Uit de bovenstaande gegevens en argumenten blijkt, dat wij een anaemie van de baarmoederspier niet als eenige oorzaak van de involutie kunnen aannemen. Hiermee blijven te veel feiten onverklaard.

Wij hebben nu in de literatuur nagegaan of er ook andere mogelijkheden genoemd worden. In de laatste tijd wordt er op gewezen, dat de hormonen wel eens een invloed op de involutie zouden kunnen hebben.

WALTER STEMMER wijst er op, dat het, door het verdwijnen van de vier geslachtshormonen (folliculine, luteine, prolan A en prolan B), komt tot de involutie van de baarmoeder en alle andere na de zwangerschap noodige veranderingen. Slechts de borstklier doet hieraan niet mee, zolang haar functie op gang gehouden wordt.

TRENDELENBURG schrijft in zijn boek over de hormonen, dat het corpus luteum in de eerste helft van de graviditeit noodig is voor het voortbestaan van de zwangerschap. Proeven bij konijnen en geiten hebben aangetoond, dat het verwijderen van het corpus luteum een abortus tot gevolg heeft, waarna de hypertrophie van de geslachtsorganen verdwijnt.

Deze involutie van de massa van de zwangere baarmoeder is volgens hem zonder twijfel toe te schrijven aan het verdwijnen van het corpus luteum. De involutie wordt geremd door het inplanten van een corpus luteum uit een ander zwanger dier.

Andere gegevens hebben wij hieromtrent in de literatuur niet kunnen vinden.

De kennis over de werking van de verschillende hormonen heeft in de laatste jaren een groote vlucht genomen. Nog veel over hun physiologie is onbekend, maar geleidelijk komt men vooruit. De vrouwelijke geslachtshormonen zijn wel het meest onderzocht en beschreven en over hun werking is reeds veel bekend.

De eerste vraag, die wij ons moeten stellen, is of de groei van de baarmoeder onder normale omstandigheden en in 't bijzonder tijdens de graviditeit, onder invloed van de geslachtshormonen staat.

Wij weten, dat bij het jonge meisje de uterus pas na de rijping van de ovaria tot groei komt, dus als de menarche is ingetreden. Omgekeerd vinden wij bij een primaire amenorrhoea een zeer kleine uterus, wel een bewijs dus, dat de ovaria een invloed uitoefenen op de groei er van. Een fraai argument hiervoor is de postfoetale involutie van de uterus. (BAYER—HALBAN). Door de vrouwelijke hormonen, die via de placenta op het kind overgaan, is de uterus van de vrucht groter geworden. In de eerste levensdagen wordt het orgaan weer kleiner.

ZONDEK beantwoordt de vraag, of het folliculine een groei-stimulans voor de uterus is, bevestigend. Het gewicht van de uterus van de dieren, die met folliculine behandeld zijn, is 4.1 maal zoo groot als dat van de onbehandelde dieren. Volgens hem veroorzaakt het folliculine de hyperplasie van de spiervezels, terwijl het corpus luteum-extract meer de hypertrophie zou bevorderen.

LAQUEUR kon aantoonen, dat voor de groei van de baarmoeder maar zeer weinig folliculine noodig is. Hij noemt $\frac{1}{10}$ van de

hoeveelheid, die vereischt is om een bronstreactie bij het dier te voorschijn te roepen.

Ook omgekeerd zien wij de invloed van de ovaria op de baarmoeder. In het climacterium komt het tot een atrophie van de uterus, veroorzaakt door het uitvallen van de ovaricele cyclus. Hetzelfde nemen wij waar bij het operatief verwijderen van de beide ovaria en bij de röntgencastratie. Een sprekend voorbeeld hiervan is het kleiner worden van myomen na röntgenbestraling van de ovaria.

Ook proefondervindelijk heeft men aangetoond, dat bij het castreren van ratten en caviae de uterus zich zeer sterk verkleint. (LOEB—KURAMITSU).

De spierwand is, evenals het slijmvlies van de baarmoeder, afhankelijk van de eierstokken.

Niet alleen de uterus, maar ook de tubae ondergaan in de verschillende levensperioden van de vrouw groote veranderingen, die klaarblijkelijk worden beheerscht door de ovaria.

K. TIETZE heeft dit systematisch onderzocht en beschreven. Vooral de veranderingen van het slijmvlies, met haar plooien, zijn van groot belang. De normale tubae van een menstrueerende vrouw hebben een slijmvlies met opvallend smalle plooien en met vele secundaire plooien. Het bindweefsel is fijn fibrillair, het epitheel is hoog en meerlagig, met meerdere trilhaarcellen. Bij de tubae van een ongeboren vrucht vindt hij hetzelfde beeld. Echter, 4 weken na de geboorte van het kind verandert het slijmvlies sterk. De plooien zijn breeder en plomper, met een kernarm bindweefsel. De secundaire en tertiaire plooien zijn ten deele verdwenen. Het epitheel is afgeplat en éénlagig geworden. Na het ophouden van de ovarieele functie krijgen de tubae weer hetzelfde aspect, als bij het 4 weken oude meisje.

Het geheel wordt verklaard door de werking van het folliculine. In het foetale bloed is de hormoonspiegel even hoog als in het moederlijke bloed; vandaar het overeenkomstige beeld van het

tubaslijmvlies. Na de geboorte daalt de hormoonspiegel in het foetale bloed snel, hetgeen haar uitwerking niet mist op de tubae. In de menopause verwachten wij en komen er ook weer dezelfde veranderingen als bij het jonge, niet menstruerende kind.

Interessant zijn in dit verband de veranderingen van de tubae bij de granulosa-cellen-tumor in de menopause. Hierbij krijgen wij hetzelfde slijmvlies als bij een menstruerende vrouw; een ons door de natuur gegeven bewijs, dat het folliculine deze veranderingen teweeggebracht heeft.

Tijdens de graviditeit neemt de hoeveelheid gonadotrope hormonen aanmerkelijk toe. Volgens ZONDEK komen er in de laatste maanden van de graviditeit 800—1000 M.E. folliculine pro liter bloed voor. Prolan heeft geen directe invloed op de groei van de baarmoederspier, maar werkt uitsluitend via de eierstokken. In de eerste maanden van de zwangerschap zorgt het ovarium nog voor de hormoonproductie. In de loop van de graviditeit neemt de placenta deze functie over. Dit is van beteekenis, daar het resultaat van de hormoontoediening niet alleen afhangt van de hoeveelheid, maar ook van de plaats en manier van toediening.

De hoeveelheid folliculine, die noodig is om de baarmoeder tot groei te krijgen, is veel kleiner bij toediening in de uterus, dan bij welke andere wijze van toediening ook.

Volgens STEMMER is hierdoor de productie van de hormonen in de placenta van groot belang, daar nu de hormonen ter plaatse gebruikt kunnen worden.

Na de geboorte van de placenta is de hoofdbron voor de vorming van de hormonen verdwenen, zoodat al spoedig na de bevalling de hoeveelheid hormonen in het bloed daalt. Uit de opgaven van ZONDEK blijkt, dat acht dagen na de partus geen prolan en folliculine in de urine aantoonbaar zijn.

Zou nu de involutie van de baarmoederspier beheerscht kunnen worden door het wegvallen van de ovarieele hormonen na de bevalling?

Zooals wij gezien hebben, staat de groei van de spierwand onder hormonale invloed. Zoo is het best mogelijk, dat niet alleen de groei, maar ook de instandhouding van het orgaan hiervan afhankelijk is.

Wij zien toch, dat het bevruchte ei het corpus luteum in volle bloei houdt en zoodra de vrucht afsterft het corpus luteum zich niet kan handhaven.

Zoo gaat het vaginaalepitheel in de menopause, als de ovarieele werking uitgebluscht is, terug van meerlagig tot éénlagig. Men heeft hier zelfs de therapie van de vulvovaginitis bij oudere vrouwen op gebaseerd, om door toediening van groote hoeveelheden menformon het epitheel meerlagig te krijgen; eveneens past men dit principe toe bij kinderen met een vulvovaginitis gonorrhoeica.

De zoo juist beschreven veranderingen aan de tubae pleiten eveneens ervoor, dat de hormonen noodig zijn voor het instandhouden van de bepaalde vormen.

Wij stellen ons voor, dat door de geweldige vermindering van hormonen de prikkel, die de baarmoederspier in stand heeft gehouden, is weggefallen en daardoor de spiercellen in regressie zijn gegaan.

De mate van regressie hangt voor een deel af van de hoeveelheid nog overgebleven ovarieele hormonen en voor een ander deel van de gevoeligheid der spiervezels voor de hormonale prikkel.

Deze opvatting vindt een steun in de lactatie-atrophie. Van oudsher is bekend, dat het zoogen een invloed heeft op de baarmoeder. Bij dieren heeft men nagegaan, dat het involutieproces van de uterus dan sneller en intensiever verloopt. Ook bij de mensch kan men de baarmoeder tijdens het zoogen kleiner vinden dan normaal (hyperinvolutie). Dit physiologisch verschijnsel wil bij langdurig zoogen wel eens overgaan in een pathologische toestand, waarbij de baarmoeder zeer klein is geworden. Het uitblijven van de menstruatie loopt hiermede parallel.

De verklaringen voor dit algemeen erkend en bekend feit gezocht, zijn zeer uiteenlopend. Sommige onderzoekers nemen een inwendige secretie van de borstklier aan (SCHILLER—STEWART). Dit hormoon zou primair op de eierstokken werken en daardoor secundair op de baarmoeder. Anderen nemen aan, dat het hormoon primair op de uterus werkt, daar zij nooit bij deze vrouwen uitvalsverschijnselen constateerden.

LOEB en KURAMITSU hebben bij ratten aangetoond, dat ook bij gecasteerde dieren het zoogen de involutie van de uterus bevordert.

De lactatie-atrophie willen wij ons voorstellen als een remmende werking van het zoogen op het ovarium. Een nieuwe follikel wordt niet gevormd, er is dus geen folliculineproductie. De uterus krijgt geen prikkel om zich te herstellen of als het ware met haar involutie op te houden. Zodoende krijgen wij de zeer kleine baarmoeder.

De anaemie als oorzaak hebben wij verworpen; kunnen wij nu met de hormonale verklaring verder komen?

De willekeur in het in regressie gaan van de spiervezels kunnen wij ons zoo wel voorstellen. De gevoeligheid voor hormonale inwerkingen kan voor de cellen verschillend zijn, waardoor als gevolg van het wegvallen van de hormonen de ééne in regressie zal gaan, terwijl de andere zich in stand weet te houden.

Bij het afsterven van vrucht en placenta daalt de hoeveelheid hormonen, zoodat het logisch is, dat dan de involutie begint en verloopt als bij een uterus, waar de vrucht is uitgedreven.

Zoo is ook de involutie van de baarmoeder na een extra-uterine graviditeit te verklaren.

Uit onze preparaten blijkt, dat de regressieve veranderingen na 5—7 dagen optreden, om dan geleidelijk sterker te worden; dit valt dus ongeveer samen met het verdwijnen van hormonen uit het bloed.

Het zou interessant zijn, indien men uteri kon nakijken eenige

dagen na het verwijderen van een molazwangerschap, daar dan de involutie vertraagd moet zijn, aangezien de hormoonspiegel in het bloed langen tijd hoog blijft.

Door het inspuiten van ovarieele hormonen moet men dus de involutie van de baarmoederspier kunnen vertragen.

Deze proeven zijn al genomen en men vindt, dat de involutie inderdaad geremd wordt door het inplanen van een corpus luteum van een ander zwanger dier (STEMMER).

SAMENVATTING.

In dit proefschrift zijn nagegaan de microscopische veranderingen van de baarmoederspier na de geboorte van het kind.

Uit de literatuur blijkt, dat hieromtrent twee meeningen heerschen:

1. De cellen in een involveerende uterus krijgen uitsluitend door een atrophie hun normale grootte terug, waarbij geen of nagenoeg geen cellen geheel verdwijnen.
De atrophie gaat gepaard met het optreden van lipoiden in de cellen (SÄNGER).
2. Bij de involutie ondergaan vele cellen, waarschijnlijk die, welke in de zwangerschap nieuw gevormd worden, regressieve veranderingen, die kunnen leiden tot de ondergang en het verdwijnen van de cel (STIEVE).

Ook over de nieuwworming van spiereellen tijdens de groei van de baarmoeder in de zwangerschap bestaat geen volledige overeenstemming.

Wij moesten, om de veranderingen in de spierwand post partum goed te kunnen duiden, eerst het beeld van de zwangere uterus leeren kennen en wel hoofdzakelijk het voorkomen van vetdruppeltjes in de spier- en bindweefselcellen nagaan. Dit was tevens een goede gelegenheid om te zien of er ook een vette degeneratie te vinden was bij Ruptura uteri.

Voor de kleuring van de lipoiden werd het Soedan 3 gebruikt.

Na deze inleidende onderzoekingen hebben wij de puerperale uteri onderzocht op het voorkomen van regressieve veranderingen.

Wij komen tot de volgende conclusies:

1. In een zwangere baarmoeder treden na de 28ste week kleine vetdruppeltjes in de spiercellen en het bindweefsel op. Er zijn echter geen regressieve veranderingen aan de cellen waar te nemen. Wij beschouwen het voorloopig slechts als een ophooping van vet in de cellen, zonder eenige beteekenis voor de functie van de spier. Het is dus een physiologisch verschijnsel, dat altijd in de uteri à terme voorkomt.
2. Bij de Ruptura uteri hebben wij in onze gevallen geen zoodanige vettige degeneratie van de spier- of bindweefselcellen kunnen aantoonen, dat zij als een begunstigend moment voor het ontstaan van de uterusruptuur opgevat zou kunnen worden.
3. Tijdens de involutie van de baarmoeder zien wij regressieve veranderingen optreden van haar weefselementen, die leiden tot een verdwijnen van spier- en bindweefselcellen. Deze regressie is ongeveer 13 dagen na de bevalling het duidelijkst waar te nemen.
4. De regressie is een steun voor de opvatting van een nieuwvorming van spiercellen (hyperplasie) tijdens de zwangerschap. Anders zou na elke bevalling de baarmoederwand dunner worden dan hij vóór de bevruchting was.
5. De anaemie van de baarmoeder als oorzaak van de involutie wordt becritiseerd. Daarentegen wordt getracht aannemelijk te maken, dat de daling van de hoeveelheid hormonen in het bloed er de oorzaak van is.

ZUSAMMENFASSUNG.

In dieser Dissertation sind die mikroskopischen Veränderungen des Gebärmuttermuskels nach der Geburt des Kindes beobachtet worden. Aus der Literatur geht hervor, daß hierüber zwei Meinungen bestehen:

1. Die Zellen in einem involvierenden Uterus bekommen ausschließlich durch eine Atrophie ihre normale Größe zurück, bei welchem Prozeß keine oder nahezu keine Zellen völlig verschwinden. Mit der Atrophie ist das Auftreten von Lipoiden in den Zellen verbunden (SÄNGER).
2. Bei der Involution erfahren viele Zellen, wahrscheinlich diejenigen die während der Schwangerschaft neu gebildet werden, regressive Veränderungen, die zu dem Untergang und dem Verschwinden des Zelles führen können (STIEVE).

Auch hinsichtlich der Neubildung von Muskelzellen während des Wachstums der Gebärmutter in der Schwangerschaft besteht keine vollständige Übereinstimmung.

Wir mußten, um die Veränderungen in der Muskelwand post partum gut deuten zu können, zuerst das Bild des schwangeren Uterus kennen lernen und hatten dabei hauptsächlich das Auftreten von Fetttropfen in den Muskel- und Bindegewebezellen zu untersuchen. Das war zugleich eine gute Gelegenheit, in Erfahrung zu bringen, ob auch eine fettige Degeneration bei der Ruptura Uteri zu finden war.

Zur Färbung der Lipoiden wurde das Sudan III benutzt.

Nach diesen einleitenden Untersuchungen haben wir die puerperalen Uteri auf das Auftreten regressiver Veränderungen untersucht.

Wir kommen zu nachstehenden Folgerungen:

1. In einer schwangeren Gebärmutter treten nach der 28. Woche kleine Fettropfen in den Muskelzellen und in dem Bindegewebe auf. Jedoch haben wir keine regressiven Veränderungen an den Zellen beobachtet. Wir betrachten die Erscheinung vorläufig nur als eine Anhäufung von Fett in den Zellen, ohne jede Bedeutung für die Funktion des Muskels. Es ist also eine physiologische Erscheinung, die immer in den Uteri à terme auftritt.
2. Bei der Ruptura Uteri haben wir in unseren Fällen keine derartige fettige Degeneration der Muskel- oder Bindegewebezellen nachweisen können, daß diese als begünstigender Faktor für die Entstehung der Ruptura Uteri aufgefaßt werden könnte.
3. Während der Involution der Gebärmutter sehen wir wie regressive Veränderungen ihrer Gewebeelementen auftreten, die zu einem Verschwinden von Muskel- und Bindegewebezellen führen. Diese Regression ist ungefähr 13 Tage nach der Entbindung am deutlichsten zu beobachten.
4. Die Regression ist ein Argument zugunsten der Auffassung als bildeten sich neue Muskelzellen (Hyperplasie) während der Schwangerschaft. Sonst würde nach jeder Entbindung die Gebärmutterwand dünner sein als vor der Befruchtung.
5. Die Anaemie der Gebärmutter als Ursache der Involution wird kritisiert. Demgegenüber haben wir versucht klar zu machen, daß der Rückgang der Hormonenzahl im Blute die Ursache der obengenannten Erscheinung sein kann.

GERAADPLEEGDE LITERATUUR.

- ADACHI, S. Über das Vorkommen doppeltbrechender Lipide in menschlichen Ovarien und Uterus. *Zeitschr. f. Geb. und Gyn.* 1915, Bd. 76, pag. 125.
- ADLER, L. Halban und Seitz. Bd. 4, pag. 123.
- ASCHOFF, L. Pathologische Anatomie. 1923.
- BECK, A. C. *Obstetrical Practice.* 1935, pag. 232.
- BONARD, N. Du Myometre dans les Uterus à métrorrhagies rebelles. Thèse, Genève 1911.
- BONNET. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.
- BRINDEAU, A. La pratique de l'art des accouchements. 1927.
- BROERS, C. W. De puerperale involutie der Uterusspier. 1894.
- BROMAN, I. Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1921.
- CARUSO. Histochemische Untersuchungen über die Uterusmuskulatur in statu puerperali. *Ref. Zentrbl. f. Gyn.* 1913, pag. 640.
- CIULLA, M. Über die fettige Degeneration der Gebärmutter bei Schwangerschaft. *Zentrbl. f. Gyn.* 1907, pag. 1109.
- EHRMANN, B. Beitrag zur Kenntnis fettiger Gewebsveränderungen in der Uterusmuskulatur. *Zeitschr. f. Geb. und Gyn.* 1911, Bd. 69.
- EUFINGER, H. Fissura Uteri peritonealis bei vorzeitiger Placentarlösung. *Monatsschr. f. Geb. und Gyn.* 1922, Bd. 59, pag. 158.
- FIEUX, G. Etude de la musculature du col utérin à l'état de vacuité et pendant la grossesse. *Ann. de Gyn. et d'Obst.* 1903, Tome 59, pag. 409.
- FISCHEL, A. Entwicklung des Menschen. 1929.
- FISCHER-WASELS, B. Über die Neubildung von Muskelzellen in der Wand der schwangeren Gebärmutter. *Arch. f. Gyn.* 1932, Bd. 151, pag. 44.
- FRANKL, O. und HIESS, V. Über die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. *Zentrbl. f. Gyn.* 1921, pag. 580.
- GEHARD, C. *Path. Anat. der weiblichen Sexualorgane.* 1899.
- DE GROODT, A. Wezen en werking van de vrouwelijke geslachtsklieren en hormonen. 1935.

- GROSSER, O. Deutsche Frauenheilkunde. 1927, Bd. 5.
- HARDING, V. J. and MONTGOMERY, R. C. N. Metabolism in the puerperium. The Journ. of Biol. Chem. 1927, Vol. 73, pag. 27.
- HARROW, B. and SHERWIN, C. P. A Textbook of Biochemistry. 1935.
- HESS THAYSEN, Th. E. Einige kritische Bemerkungen zur histochemische Grundlage der Cholesterinsteatose. Zentralblatt f. Allg. Path. und Path. Anat. 1915, Bd. 26, No. 17/18.
- HESCHL, R. Untersuchungen über das Verhalten des menschlichen Uterus nach der Geburt. Zeitschr. Gesellsch. der Aerzte zu Wien 1852, Bd. 8, pag. 228.
- HOFBAUER, J. Mikroskopische Studien zur Biologie der Genitalorgane im Fötalalter. Arch. f. Gyn. 1906, Bd. 77, pag. 139.
- HORN, O. Histologische Studien über den Menschlichen Uterus. 1917.
- HUETER, C. Über chronische Metritis. Arch. f. Gyn. 1909, Bd. 87, pag. 643.
- HUGUENIN, B. Über den Fettgehalt des Sarkoplasmas der glatten Muskelfasern des schwangeren und puerperalen Uterus. Münch. med. Wochenschr. 1912, Bd. 59, pag. 414.
- VON JASCHKE, R. Th. Lehrbuch der Geburtshilfe. 1935.
- KARLIN, M. Zwei Fälle von mit langandauernder Amenorrhöe komplizierter Uterusatrophie nach der Geburt. Zentrbl. f. Gyn. 1924, pag. 1554.
- KAUFMANN, E. Lehrbuch der spez. Path. Anat. 1922, Bd. 2.
- KAUFMANN, C. und LEHMANN, E. Zur Technik der Sudanfärbung. Zeitschr. f. Mikr.-Anat. Forsch. 1929, pag. 586.
- KAUFMANN, C. und RAETH, K. Der Fettstoffwechsel des Corpus luteum und seine Zusammenhänge mit der Funktion. Arch. f. Gyn. 1927, Bd. 130, pag. 128.
- KEHRER, E. Halban und Seitz. Bd. 6, dl. 2, pag. 718.
- KEIFFER, M. Des phénomènes de maturation des fibres lisses utérines au cours de la grossesse. Bull. de l'acad. royale de méd. de Belg. 1928, pag. 505.
- KILIAN, F. M. Die Struktur des Uterus bei Thieren. Zeitschr. f. Rat. Med. 1849, Bd. 8; 1850, Bd. 9, pag. 1.
- KOBLANCK, A. Beitrag zur Lehre von der Uterusruptur. 1895.
- KÖLLIKER, A. Beiträge zur Kenntnis der glatten Muskeln. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. 1849, Bd. 1, pag. 48.
- KRAUSE, R. Enzykl. d. mikr. Technik. 1927, Bd. 3, pag. 2135.
- LABHARDT, A. Halban und Seitz. Bd. 8, dl. 1, pag. 381.

- LIEVEN, F. Anatomische Untersuchungen über die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta und die Atonia Uteri. Monatschr. f. Gyn. und Geb. 1920, Bd. 51, pag. 377.
- LIPPETZ, F. Contribution à l'étude de gouttelettes de graisse dans les fibres musculaires de l'utérus. Thèse, Genève 1911.
- LISSOWETZKY, W. Zur Frage nach der Ätiologie der spontanen Gebärmutterrisse. Arch. f. Gyn. 1930, Bd. 139, pag. 624.
- LOEB, L. and KURAMITSU, C. The influence of lactation on the sexual cycle in the rat and guinea pig. The Am. Journ. of Phys. 1921, pag. 443.
- MEYER, R. In „Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie“ von HENKE und LUBARSCH. 1930, Bd. 7, dl. 1.
- MEIER, L. Über die fettige Degeneration der Uterus muscularis. Inaugural-Dissertation, Heidelberg 1912.
- MEOLA, Uterus Involution. Ref. Zentrbl. f. Gyn. 1885, pag. 10.
- MICHAELIS, Enzykl. d. mikr. Technik. 1926, Bd. 1, pag. 723.
- NAUJOKS, H. Seltener Ursachen schwerer Geburtsblutungen. Arch. f. Gyn. 1932, Bd. 148, pag. 597.
- PANKOW, O. Die Metropathia haemorrhagica. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1910, Bd. 65.
- REINICKE, E. A. Die Sklerose der Uterinarterien und die klimakterischen Blutungen. Arch. f. Gyn. 1897, Bd. 53, pag. 340.
- RICHARD, G. Über den Einfluss der Funktion auf den Glykogengehalt der glatten Muskulatur. Beitr. zur Path. Anat. und zur allg. Path. 1916, Bd. 61, pag. 514.
- ROMEIS, B. Weitere Untersuchungen zur Theorie und Technik der Sudanfärbung. Zeitschr. f. Mikr.-Anat. Forsch. 1929, Bd. 16, pag. 525.
- ROMEIS, B. Taschenbuch der mikr. Technik 1928.
- ROUVIER, J. M. Traité pratique d'Obst. normale. 1922.
- SÄNGER, M. Die Rückbildung der Muscularis des puerperalen Uterus. Beitr. zur Path. Anat. und klin. Med. Ernst Leberecht Wagner gewidmet von seinen Schülern. 1888.
- SCHICKELE, Die Beziehungen des Fettgehaltes zur Funktion der Organe. Verh. der Dtsch. Path. Gesellsch. 1912, pag. 451.
- SCHILLER, H. Lactation atrophy of the uterus. The Am. Journ. of Obst. and Gyn. 1923, Vol. 6.
- SCHMIDT, H. H. Halban und Seitz. Bd. 8, dl. 1, pag. 147.
- SCHRÖDER, R. Handbuch der mikr. Anat. des Menschen. 1930, Bd. 7, dl. 1, pag. 419.

- DE SNOO, K. Leerboek der Verloskunde. 1933.
- STEMMER, W. Klinik der weiblichen Geschlechtshormonen. 1933.
- STEWART, D. Laktationsatrophie des Uterus. Zentrbl. f. Gyn. 1914, pag. 177.
- STIEVE, H. Muskulatur und Bindegewebe in der Wand der menschlichen Gebärmutter ausserhalb und während der Schwangerschaft, während der Geburt und des Wochenbettes. Zeitschr. f. Mikr. Anat. Forsch. 1929, Bd. 17, pag. 371.
- STIEVE, H. Das Mesenchym in der Wand der menschlichen Gebärmutter. Zentrbl. f. Gyn. 1929, pag. 2706.
- STIEVE, H. Über die Neubildung von Muskelzellen in der Wand der schwangeren menschlichen Gebärmutter. Zentrbl. f. Gyn. 1932, pag. 1442.
- STOECKEL, W. Lehrbuch der Geburtshilfe. 1935.
- STURM, A. Lehrbuch der spez. Path. Phys. 1935.
- SUGI, K. Über die Lipotide im menschlichen Uterus. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1913, Bd. 73, pag. 787.
- TEACHER, J. H. On the Involution of the Uterus post partum. The Journ. of Obst. and Gyn. of the Brit. Emp. 1927, Vol. 34, pag. 1.
- TEACHER, J. H. A manual of Obst. and Gyn. Path. 1935.
- TENDELOO, Allgemeine Pathologie. 1925.
- TRENDELENBURG, P. Die Hormone. 1929.
- TIETZE, K. Histologische Tubenveränderungen in den einzelnen Lebensphasen des Weibes und bei Ovarialtumoren. Arch. f. Gyn. 1932, Bd. 148, pag. 724.
- UNTERBERGER, F. Über das Auftreten von Fetttröpfchen in den Muskelzellen des Myometriums bei der sogenannten Metritis chronica. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 90.
- ZONDEK, B. Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. 1935.

